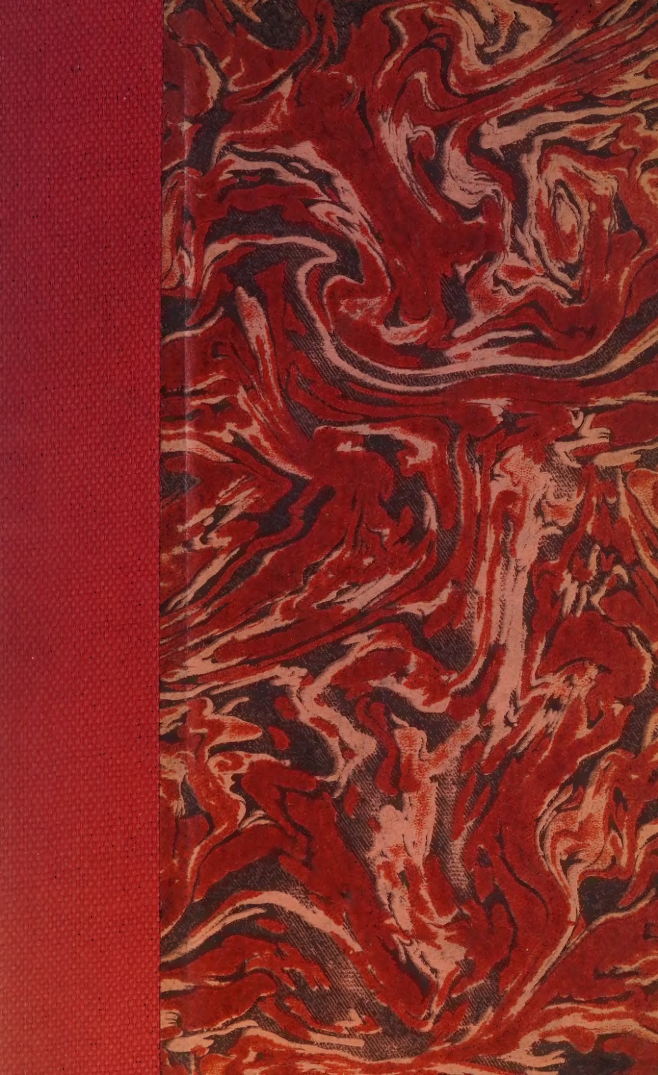


ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE
PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DU Dr TOULOUSE

BIBLIOTHÈQUE
DE BIOLOGIE GÉNÉRALE

DIRECTEUR
M. CAULLERY

La Variation & l'Evolution

TOME II

L'Evolution

PAR

LE PROFESSEUR E. GUYÉNOT

GASTON DOIN ET Cie, ÉDITEURS A PARIS

32 Fr.

ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DU Dr TOULOUSE

Secrétaire général : H. PIÉRON

BIBLIOTHÈQUE DE BIOLOGIE GÉNÉRALE

Directeur : M. CAULLERY

Membre de l'Institut

Professeur à la Faculté des Sciences de Paris

LA VARIATION ET L'ÉVOLUTION

TOME II

A LA MÊME LIBRAIRIE

DU MÊME AUTEUR :

L'Hérédité. 1 vol. *Encyclopédie scientifique.* Paris (Doin), 1924 ; 2e édit., 1930.

La Variation et l'Evolution. Tome I.

La Variation. 1 vol. *Encyclopédie scientifique.* Paris (Doin), 1930.

B181
G

LA VARIATION

ET

L'ÉVOLUTION

TOME DEUXIÈME

L'ÉVOLUTION

PAR

EMILE GUYÉNOT

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Avec figures dans le texte

289883
8.7.33

PARIS
G. DOIN ET Cie, EDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1930

Tous droits réservés
Copyright by Gaston Doin et Cie, 1930

L'ÉVOLUTION

LIVRE PREMIER

LES VARIATIONS NON CONGÉNITALES PEUVENT-ELLES DEVENR HÉRÉDITAIRES ?

CHAPITRE PREMIER

LE PROBLÈME DE L'HÉRÉDITÉ DES CARACTÈRES ACQUIS : POSITION ET EXAMEN THÉORIQUE

SOMMAIRE. — Variations lamarckiennes et mutations provoquées. — Les grandes lignes de la théorie de Lamarck : le temps, les circonstances ; usage et non usage ; hérédité des variations acquises ; leur caractère adaptatif. — Critique de la théorie : son finalisme latent ; l'argument du temps. Position du problème de l'hérédité des caractères acquis ; corrélations entre soma et germen. — Conditions d'une expérimentation correcte : variation réellement somatique, acquise et transmissible ; connaissance de la constitution génotypique ; définition exacte du facteur externe actif ; élimination de la pseudo-hérédité cytoplasmique : variations durables et hérédité vraie. — Classement des différents cas possibles.

L'étude des mutations nous a montré que les variations héréditaires actuelles sont essentiellement

discontinues ; modifications *congénitales* des organismes, elles naissent brusquement, sporadiquement, sans que l'on puisse prévoir leur apparition ni rattacher chacune d'elles à une cause nettement définie. Elles paraissent relever de ce déterminisme effroyablement complexe que l'on appelle le hasard. Dépourvues de toute relation nécessaire avec les conditions de vie, les besoins des individus, elles se produisent, grandes ou petites, bonnes ou mauvaises, utiles, indifférentes ou nuisibles. Ce sont là des faits indiscutables que nous avons seulement enregistrés. Le moment viendra de rechercher dans quelle mesure de telles variations peuvent rendre compte de l'évolution des êtres vivants.

Ces notions que nous avons acquises sur la modalité des variations héréditaires sont en complète opposition avec les processus évolutifs, imaginés par la plus ancienne et la plus célèbre des théories du Transformisme, celle de Lamarck. Nous verrons qu'elles se distinguent aussi, par bien des points, de la variabilité dont Darwin avait fait la base de son système. Je n'ai pas l'intention de me livrer ici à un examen des mérites respectifs des diverses théories classiques de l'évolution ; le temps de ces discussions académiques est passé. Par contre, en présence des énormes difficultés que nous éprouvons à nous représenter le mécanisme de la tranformation des êtres, nous devons nous demander si ces théories ne renferment pas une parcelle de vérité, si les faits sur lesquels on tenta de les asseoir ont encore une certaine valeur, si elles sont susceptibles d'apporter quelques pierres à l'édifice qu'il s'agit de construire.

J'examinerai d'abord la théorie lamarckienne et l'hypothèse qui en est le pivot, celle de l'hérédité des variations somatiques, engendrées dans les organismes par les conditions de leur existence. Nul problème biologique n'est plus irritant, plus décevant aussi que cette question, si souvent enterrée et sans cesse renaissante, de l'*hérédité des caractères acquis*. Il faut d'ailleurs noter que le problème est presque toujours mal posé ; de là, tant de discussions confuses, et souvent pénibles, entre partisans et adversaires de la théorie lamarckienne.

Historiquement, le terme d'hérédité des caractères acquis possède cependant un sens parfaitement défini ; il convient de le conserver, si l'on ne veut enlever à la conception de Lamarck toute sa valeur explicative de l'évolution des organismes et de leur adaptation. Comme causes de la transformation des êtres vivants, Lamarck faisait appel aux modifications du milieu, capables d'agir directement ou indirectement, par l'intermédiaire de leurs habitudes, sur les organismes. Ce sont les *variations, ainsi acquises par les individus au cours de leur vie, donc non congénitales*, qui seraient susceptibles d'être transmises à leur descendance. Pour couper court à de multiples confusions, j'appellerai *variations lamarckiennes* les transformations hypothétiques correspondant à un semblable processus évolutif.

La conception de Lamarck, fort satisfaisante à son époque, se heurte aujourd'hui à une difficulté considérable. Les variations acquises activement par les individus portent sur leur corps, leur soma ; elles intéressent leur peau, leurs muscles, leurs articu-

lations, la forme, le degré de développement des organes les plus divers. Comment comprendre que de telles variations somatiques, locales, puissent retentir spécifiquement sur les glandes génitales, le germen, au point de faire réapparaître, dans la descendance, les mêmes modifications corporelles, en l'absence de la cause qui les avait engendrées ? La difficulté est telle que la plupart des lamarckiens modernes abandonnent la conception des effets de l'usage et du non usage ; ce faisant, ils renoncent à la partie essentielle, la plus originale, de l'œuvre de Lamarck ; ils l'énervent au point de lui enlever toute sa valeur explicative de la transformation des organismes. Pour eux, l'idée lamarckienne, ainsi désaxée, se ramènerait à une simple relation de causalité entre l'action des circonstances extérieures et l'apparition des variations héréditaires, quelles que soient d'ailleurs les modalités et la nature de ces dernières.

Le vaste problème de l'hérédité des caractères acquis se trouverait ainsi limité à la seule question de l'origine des variations héréditaires. Par suite d'une fausse interprétation singulière de la notion de *hasard*, qu'ils confondent avec l'absence de causalité, certains biologistes en viennent à considérer que la mutation ne saurait apparaître, par hasard, à la façon d'un accident ; ils estiment que ce serait admettre qu'elle prend naissance en dehors de toute causalité. Aussi se rattachent-ils à l'idée, jugée plus conforme aux principes généraux de la science positive, que les variations héréditaires, qu'on les appelle ou non mutations, trouvent nécessairement leur point de départ dans quelque modification du milieu.

La discussion est ainsi localisée : les variations héréditaires apparaissent-elles au hasard — sans cause pour quelques-uns — ou sont-elles provoquées, déclenchées, induites par des actions extérieures à l'organisme ? En ce sens, les faits de *mutations provoquées*, que j'ai examinés précédemment (1), deviendraient autant de preuves en faveur de ce soi-disant lamarckisme moderne, qui n'est qu'une regrettable déformation de la pensée du génial fondateur du Transformisme.

L'examen rapide de la théorie de Lamarck nous montrera quelle différence profonde existe entre la véritable notion de *variation lamarckienne, réaction adaptative de l'organisme à son genre d'existence*, susceptible, si elle est réelle, d'expliquer, d'une façon lumineuse, l'évolution des êtres et ce petit point de doctrine : la question de savoir si les variations héréditaires, les mutations, sont provoquées ou non par l'action de facteurs externes.

*
* *

Les idées de Lamarck sur la transformation des espèces furent exposées, pour la première fois, dans le « *Discours d'ouverture du cours de Zoologie de l'an VIII* ». Contrairement à l'opinion générale à cette époque, d'après laquelle les espèces étaient immuables, Lamarck insiste sur la variabilité des formes organisées. Il en cite quelques exemples, le cas de la renoncule aquatique dont les feuilles diffèrent, suivant qu'elles sont immergées, étalées à la surface ou

(1) Voir E. Guyénot. *La Variation*, I, p. 155.

dressées dans les airs, l'existence de nos multiples races d'animaux domestiques et de plantes cultivées. Cette variabilité des animaux et des plantes, quelles en sont les causes ?

Lamarck en distingue deux principales : le *temps* et les *circonstances*. Parmi ces dernières, les unes naissent « de l'influence des climats, des variations de température, de l'atmosphère et de tous les milieux environnants, de la diversité des lieux » ; les autres résultent de l'influence « des habitudes, des mouvements, des actions, enfin de celle des moyens de vivre, de se conserver, se défendre, se multiplier ». C'est dans l'action de cette dernière catégorie de circonstances, plus connue sous le nom d'*effets de l'usage et du non usage*, que se trouve la partie la plus originale et aussi la plus fondamentale de la doctrine lamarckienne : « Dans tout animal qui n'a pas dépassé le terme de son développement, l'emploi plus fréquent et soutenu d'un organe le développe, l'agrandit et lui donne une puissance proportionnelle à la durée de cet emploi ; tandis que le défaut constant d'usage de tel organe l'affaiblit insensiblement, le détériore, diminue progressivement ses facultés et finit par le faire disparaître. » C'est donc le fonctionnement qui produit l'organe, le modèle, le fortifie ou le rend rudimentaire.

A la base de l'acquisition des habitudes, Lamarck place souvent les efforts que l'animal fait, dans un but défini, efforts de l'oiseau pour écarter ses doigts, de la girafe pour allonger son cou, etc... Ce langage anthropomorphique, qui ne choquait personne à l'époque, ne doit pas être pris à la lettre. C'est surtout, et avant

tout, aux nécessités de la vie, aux *besoins* que LAMARCK rattache l'acquisition des habitudes et, par suite, des variations organiques qui sont supposées en résulter. « L'oiseau que le besoin attire sur l'eau pour y trouver la proie qui le fait vivre, écarte les doigts de ses pieds lorsqu'il veut frapper l'eau et se mouvoir à sa surface. La peau qui unit ces doigts à leur base, contracte par ces écartements sans cesse répétés des doigts, l'habitude de s'étendre. Ainsi, avec le temps, les larges membranes qui unissent les doigts des canards, des oies, etc... se sont formées telles que nous le voyons... De même l'on sent que l'oiseau de rivage, qui ne se plait point à nager, et qui cependant a besoin de s'approcher des bords de l'eau pour y trouver sa proie, sera continuellement exposé à s'enfoncer dans la vase. Or, cet oiseau voulant faire en sorte que son corps ne plonge pas dans le liquide, fait tous ses efforts pour étendre et allonger ses pieds. Il en résulte que la longue habitude que cet oiseau et tous ceux de sa race contractent d'étendre et d'allonger continuellement leurs pieds, fait que les individus de cette race se trouvent élevés comme sur des échasses, ayant obtenu peu à peu de longues pattes nues, c'est-à-dire dénuées de plumes jusqu'aux cuisses et souvent au delà *(Disc. an X)*. La girafe vit dans des lieux où la terre, presque toujours aride et sans herbage, l'oblige à brouter le feuillage des arbres, et de s'efforcer continuellement d'y atteindre : il est résulté de cette habitude soutenue depuis longtemps dans tous les individus de sa race, que ses jambes de devant sont devenues plus longues que celles de derrière et que son col s'est tellement allongé que la girafe sans se dresser sur ses jambes

de derrière, élève sa tête et atteint à six mètres de hauteur » *(Phil. zool.)*. Lamarck cite aussi, à l'appui de sa conception, la disparition des yeux de la taupe, du *Spalax*, qui vivent à l'obscurité, celle des pattes chez les serpents habitués à ramper, celle des ailes chez les insectes qui n'en font plus usage.

Il est sous-entendu que les résultats de ces efforts, en les supposant réels, doivent être transmis à la descendance, sans quoi tout serait à recommencer à chaque génération et aucune acquisition ou perte progressive ne serait possible. Lamarck ne met pas en doute cette *hérédité des modifications acquises* : « Tout ce que la nature a fait acquérir ou perdre aux individus par l'influence des circonstances où leur race se trouve depuis longtemps exposée, et par conséquent, par l'influence de l'emploi prédominant de tel organe, ou par celle d'un défaut constant d'usage de telle partie ; elle le conserve par génération aux nouveaux individus qui en proviennent, pourvu que les changements acquis soient communs aux deux sexes, ou à ceux qui ont produit ces nouveaux individus » *(Phil. zool.)*. « Cette loi de la nature qui fait transmettre aux individus, tout ce qui a été acquis dans l'organisation, pendant la vie de ceux qui les ont produits, est si vraie, si frappante, tellement attestée par les faits qu'il n'est aucun observateur qui n'ait pu se convaincre de sa réalité » *(Hist. nat. des animaux sans vertèbres)*.

En résumé, variations acquises par les organismes sous l'influence des circonstances, tout spécialement des habitudes engendrant, par l'usage ou le non usage des parties, des modifications corrélatives ; variations acquises, transmissibles à la descendance et, par suite,

capables de progresser, chaque résultat acquis par une génération venant s'ajouter à ceux obtenus par les générations antécédentes : tel est le mécanisme de l'apparition et du perfectionnement des variations lamarckiennes. Ainsi, avec le temps, se seraient transformés les organismes.

Ce mécanisme si simple et si ingénieux de la transformation des êtres vivants rend compte, non seulement de l'apparition de variations héréditaires, sources de types organiques nouveaux, mais en même temps de l'adaptation des formes organisées à leurs conditions d'existence. Lorsque l'animal fait des efforts pour nager, il se trouve muni à la longue de dispositifs adéquats, nageoire ou palmure, qui constituent des adaptations à la vie nageuse. En faisant effort pour s'élancer et se soutenir dans les airs, l'organisme acquiert progressivement, soit une aile, soit une membrane formant parachute, qui représentent des adaptations au vol. *L'adaptation se confond ici avec la variation elle-même*; la variation, réponse active aux besoins, est directement adaptative. *L'adaptation nous apparaît comme un phénomène primaire de l'évolution.*

En ce sens, la conception des effets de l'usage et du non usage constitue l'axe de la pensée lamarckienne. Y renoncer, comme l'ont fait quelques biologistes se prétendant disciples de Lamarck, c'est — il faut le répéter — enlever à la théorie ce qu'elle contient de plus fécond, c'est lui retirer la valeur d'une explication générale de l'évolution, puisque toute conception transformiste doit non seulement expliquer l'apparition des variations héréditaires, mais aussi préciser le mécanisme de l'adaptation. Faire table rase des effets

de l'usage et du non usage ; admettre que les variations ainsi acquises ne sont pas transmissibles ; limiter le problème au rôle éventuel du milieu dans la genèse de variations héréditaires, considérées comme pouvant être quelconques et sans aucune relation adaptative avec la cause externe qui les aurait provoquées : une telle attitude n'a plus de lamarckien que le nom et découronne la théorie de tout ce qui en faisait la force, lui donnait cette envolée puissante, grâce à laquelle, même fausse, elle nous paraît encore admirable. Ces réserves sont nécessaires ; de défaites en défaites, le lamarckisme en est arrivé à n'être plus que l'ombre de lui-même. On a prétendu parfois en démontrer la réalité en citant des cas d'hérédité de variations qui n'avaient pas même été acquises par les parents !

*
* *

Il y a, dans la théorie de LAMARCK, un côté enfantin, naïf, sur lequel les critiques ont souvent insisté. Je ne les suivrai pas. Il nous suffira de nous souvenir que LAMARCK écrivait en 1800, à une époque où l'on ignorait tout de la structure intime des organismes, du mécanisme réel de la fécondation, de la reproduction sexuée. Le ridicule ne saurait atteindre que ceux qui, de nos jours, voudraient soutenir intégralement les vues lamarckiennes.

Par contre, on a parfois traité les mutationnistes de vitalistes et de finalistes et on leur oppose le caractère « *mécaniste* » de la conception lamarckienne. Tout paraît, en effet, s'enchaîner logiquement dans cette théorie. Faisons abstraction du langage anthropomor-

phique utilisé par Lamarck ; ne parlons plus « d'efforts pour, dans le but de » mais de comportements des organismes conditionnés par le milieu ; nous aurons alors la sériation suivante : besoin (nécessité de vivre et de se reproduire) ; comportement déclenché par ce besoin en fonction des circonstances extérieures ; variations acquises, conséquences de ce comportement.

Et cependant, considérons un exemple. L'oiseau, poussé par le besoin de trouver sa nourriture dans les airs, parce qu'elle s'est raréfiée sur terre, fait des efforts pour quitter le sol et acquiert peu à peu des ailes ; toutefois, cette acquisition est très lente, nécessite un temps considérable, des centaines ou des milliers de générations. On arrive alors à ce paradoxe : pendant des centaines de générations, les ancêtres des oiseaux ont fait des efforts pour voler, sans y parvenir, tant que la modification n'a pas été suffisante. Pourquoi faisaient-ils ces vaines tentatives ? Parce qu'ils étaient poussés par le besoin de trouver leur nourriture dans les airs ? Besoin qui ne devait guère être impérieux, à la vérité, puisque les individus de ces générations ont pu vivre et se multiplier, bien qu'incapables de quitter le sol. A moins de placer dans la matière vivante une prescience obscure de l'avenir, ce qui serait pousser bien loin le pire des finalismes, ces efforts répétés, que suppose la théorie, demeurent inexplicables. Il serait aisé d'appliquer cette remarque à d'autres cas, tels que celui des efforts de la girafe pour atteindre les feuilles des arbres.

D'ailleurs, la théorie « mécaniste » de Lamarck est, en réalité, profondément finaliste. Les organes sont supposés acquérir les dispositifs utiles ; la matière

vivante répond aux efforts dans le sens efficace ; la réaction aux conditions du milieu est heureuse et adaptative. Sans ce finalisme latent, la théorie n'expliquerait pas l'évolution ni l'adaptation des organismes ; c'est ce finalisme inavoué, masqué par une apparence de déterminisme, qui explique pourquoi la théorie lamarckienne a eu, a et aura encore tant de succès auprès de bien des naturalistes et des philosophes. Nombreux sont, en effet, les biologistes qui, consciemment ou non, utilisent à chaque instant le principe de finalité. Il me suffira, pour le montrer, de rappeler comment un naturaliste contemporain croyait pouvoir expliquer l'apparition des pelottes copulatrices chez un Batracien terrestre, l'*Alytes*, lorsqu'on vient à le faire vivre dans l'eau. Selon Kammerer, ces productions serviraient aux mâles à mieux saisir les femelles dont la peau est rendue glissante dans l'élément liquide ; à des Batraciens terrestres, elles sont inutiles et font *donc* défaut. Amenés à vivre dans l'eau, ces animaux auraient besoin de ces accessoires de la copulation et c'est *pourquoi* ces brosses copulatrices feraient alors effectivement leur apparition !

Cette application automatique des principes lamarckiens conduit parfois les naturalistes à des interprétations d'une navrante puérilité. On a souvent expliqué les transformations des dents par les conditions de la nourriture, celle des dents des ancêtres du cheval, par exemple, obligés de broyer l'herbe dure des steppes. « Dans tout organisme qui n'a pas atteint le terme de son développement » disait Lamarck. Mais on oublie que les jeunes ancêtres des chevaux naissaient avec des dents toutes formées ; la genèse de

celles-ci se passe dans la profondeur des gencives, bien avant le contact d'une nourriture quelconque, qui ne saurait donc les modeler. Le seul effet de l'hérédité des variations acquises pourrait être de faire naître des jeunes avec des dents déjà usées comme celles de leurs parents, non de modifier le nombre des tubercules dentaires, ni de rendre les dents pointues, coupantes ou broyeuses ! (1)

Il est un facteur de l'évolution dont les lamarckiens ont usé et abusé, le *temps*. Devant les résultats négatifs de tant d'expériences, entreprises avec l'espoir de vérifier la théorie, les partisans de l'hérédité des caractères acquis ont pris l'habitude d'objecter que le temps, pendant lequel le facteur externe avait agi, n'était pas suffisant. Là où la nature a peut-être mis des siècles pour obtenir un résultat, que peut-on espérer d'expériences dont la durée se chiffre par mois ou même par années ? Nous avons le droit d'examiner ce point de vue à la lumière des connaissances que nous possédons sur le mécanisme de l'hérédité. Le patrimoine héréditaire nous est apparu comme une collection d'unités, facteurs différenciateurs du développement des organismes ; dès qu'une unité nouvelle naît ou est introduite à l'état homozygote dans un patrimoine génétique, elle agit immédiatement sur la descendance, dès la première génération. Cela est dû à ce que si la vie est un phénomène qui continue, il y a cependant entre chaque génération d'individus se reproduisant

(1) On a parfois considéré les dents broyeuses comme des dents à tubercules usés. C'est là une assimilation insoutenable.

par voie sexuée, *construction*, à partir de l'œuf, d'un organisme nouveau. *C'est au cours de ce travail morphogénétique que les unités héréditaires nouvelles ou modifiées exercent immédiatement leur action.* De deux choses l'une : ou bien l'œuf possède la même collection de gènes que celle qui est intervenue lors de la construction des parents et le descendant leur sera pratiquement identique; ou bien l'œuf renferme des gènes modifiés qui rendront le descendant dissemblable, à certains points de vue, de ses progéniteurs.

En matière d'hérédité des caractères acquis, le même dilemne est valable. Si les variations, acquises par le parent, n'ont pas atteint le germen, le descendant naîtra sans aucune modification de même ordre; il ne sera même pas plus capable d'acquérir à son tour, sous les mêmes influences, la modification parentale : en ce qui concerne ses réactions par rapport au milieu, tout est pour lui à recommencer. Il n'y a pas de raison pour que les variations acquises de nouveau par ce descendant aient plus de chances de devenir chez lui héréditaires; la même situation pourra se répéter pendant 10, 20, 100 générations, sans que le point de départ, à chaque génération, se trouve modifié. Si, au contraire, la modification acquise par les parents a été transmise, si peu que ce soit, au germen, les descendants extérioriseront aussitôt cette transformation du patrimoine héréditaire qui leur est légué. La construction d'un organisme est un réactif de la constitution germinale qui permet de suivre, à chaque génération, les variations qui auraient pu se produire dans le germen. Si le germen n'est pas modifié au bout d'une génération, tout est à recommencer

et la situation ne se présente pas plus favorablement, pour l'établissement d'une hérédité des particularités acquises, chez le descendant que chez le parent. En l'état de nos connaissances en matière d'hérédité, l'argument du temps nous apparaît comme un sophisme ou une défaite.

*
* *

J'arrive à l'examen de la plus essentielle des affirmations de Lamarck, celle de l'hérédité des variations acquises, au cours de sa vie, par le parent. Cette hérédité paraît si naturelle à certains qu'ils demandent à leurs contradicteurs d'apporter expérimentalement la preuve du contraire. Je voudrais, en analysant les données du problème, montrer qu'il repose sur de telles invraisemblances que c'est, au contraire, aux lamarckiens qu'il appartient d'en donner une démonstration que nous attendons encore.

Hors le cas des organismes à reproduction asexuée, tout descendant est matériellement rattaché aux parents par les éléments reproducteurs ; c'est par eux qu'une variation acquise pourrait être transmise. Le problème se ramène donc à rechercher quelles liaisons existent entre le corps de l'individu parent et ses cellules reproductrices. La façon de l'envisager dépendra nécessairement des idées que l'on se fait relativement à *l'individualité* des organismes. Sans doute, physiologiquement, l'individu est un tout, dont l'unité est réalisée par les corrélations fonctionnelles, mais quelle est la nature de son unité morphologique ?

Un organisme tel que l'homme est formé de trillions de cellules qui sont autant de petites unités élémen-

taires ; ces cellules sont groupées en tissus qui représentent des unités de second ordre. Ces tissus sont voisins, au contact les uns des autres ou, au contraire, éloignés : entre un muscle de la main et un muscle du cou, il n'y a aucune continuité histologique ; en ce sens, ils constituent des unités différentes. Il y a plus ; j'ai montré (1) qu'un organisme tel qu'un triton est une mosaïque de territoires ayant des potentialités différentes : territoires de la queue, du cloaque, de la crête, de la patte antérieure, de la patte postérieure, du museau. Ces territoires diffèrent par leurs propriétés régénératives, donc organogénétiques, morphogénétiques. Si l'on coupe la queue, elle repousse, mais si l'on a extirpé la totalité du territoire de la queue, on n'observe plus aucune régénération. Si l'on excite à la croissance, par la méthode de déviation des troncs nerveux, un point quelconque du territoire de la patte, de la queue ou du cloaque, ces territoires répondent spécifiquement, en formant une patte, une queue ou une lèvre cloacale supplémentaires. Si, enfin, on transplante du territoire de la queue à la place de l'épaule et un fragment de l'épaule à la place de la queue, ces territoires transplantés se développent en produisant une ébauche de queue à la place de l'épaule et une patte antérieure à la place de la queue. Ainsi que l'avait montré Weiss (2) — et c'est ce que l'on

(1) Guyénot (E.). Le problème morphogénétique dans la régénération des Urodèles. Détermination et potentialités des régénérats. *Rev. suisse Zool.* XXXIV, p. 127-154, 1927.

(2) Weiss (P.). Die Regeneration der Urodelenextremität als Selbstdifferenzierung des Organrestes. *Die Naturwiss.*, XI, p. 669-677, 1923.

pouvait déjà conclure des expériences anciennes de transplantation (1) effectuées par Harrison (1898) et par Kurz (1908) — la régénération, considérée au point de vue des potentialités morphogénétiques, n'est pas une propriété générale de l'organisme, mais une propriété intrinsèque spécifique de chaque territoire. A l'échelle de la forme, l'organisme se montre constitué par des parties spécifiquement différentes, territoires, organes, tissus, cellules, entre lesquelles sont établies des corrélations physiologiques qui assurent l'unité fonctionnelle.

Relativement au problème de l'hérédité des caractères acquis, il est indispensable, dans le cas des organismes pluricellulaires, d'établir une distinction nette entre l'ensemble des parties du corps de l'individu et ses futures cellules reproductrices, entre le *soma* et le *germen*, pour employer les termes de Weismann. Non pas qu'il y ait lieu d'imaginer, à la façon de ce grand biologiste, que ces deux parties sont d'essence différente. J'envisage la distinction entre soma et germen comme un cas particulier de celles que l'on peut faire entre n'importe quelles régions d'un organisme, entre la patte et la queue, la main et l'œil, le cerveau et le foie. De même que nous sommes en droit de nous demander quel retentissement une blessure, une atrophie ou une hypertrophie de l'œil pourraient avoir sur

(1) Harrison (R.G.). The Growth and Regeneration of the Tail of the Frog larva. *Arch. Entw. Mech.*, VII, p. 430-485, 1898.

Kurz (O.). Die Regeneration ganzer Extremitaten aus transplantierten Extremitätenteilen vollentwickelter Tiere. *Zentralb. Phys.*, XXII, p. 369-370, 1908.

la constitution de la main, de même nous pouvons rechercher dans quelle mesure une hypertrophie du biceps, l'ankylose du coude, la fonte de l'œil, l'acquisition cérébrale d'une habitude ont chance de retentir sur le germen et *d'une façon spécifique*. Pour qu'une variation acquise par un individu, localisée dans un muscle, un os, une articulation de son soma, puisse être transmise à la descendance, il faut, en effet, non seulement qu'une variation corrélative soit produite dans le germen, mais encore que cette modification germinale soit spécifique, c'est à dire telle qu'elle fasse réapparaître, dans le descendant, la même variation (au degré près), affectant les mêmes parties.

Le problème est maintenant posé ; c'est celui des *corrélations de tous ordres existant entre les différentes parties du soma et le germen*. Or, à moins de faire l'hypothèse qu'il existe des corrélations entièrement inconnues (on a parlé de phénomènes de résonnance ?) nous ne pouvons invoquer, pour rester dans le domaine scientifique, que les corrélations nerveuses et humorales. Les *nerfs* des glandes génitales ont, avant tout, des fonctions vaso-motrices, réglant le cours du sang à l'intérieur des vaisseaux ; on peut, à la rigueur, leur attribuer une action trophique générale, mais qui oserait prétendre que les fibres nerveuses peuvent atteindre spécifiquement le germen, y toucher le ou les gènes nécessaires et leur faire subir la transformation constitutionnelle adéquate, pour que l'anomalie somatique, réfléchie par le système nerveux, devienne héréditaire ?

Les *corrélations humorales*, réalisées par le sang et la lymphe, milieux intérieurs des animaux, ou par la sève chez les végétaux, jouent certainement un rôle de

premier plan dans l'établissement de l'unité fonctionnelle de l'organisme : apport d'aliments, d'oxygène, diffusion du gaz carbonique, enlèvement des déchets, répartition de la chaleur produite, distribution des hormones. L'action d'hormones a parfois été invoquée par les lamarckiens, parce que ces sécrétions sont le type des produits élaborés en un point de l'organisme qui peuvent déclencher, à distance, dans d'autres parties, des réactions spécifiques. Il convient cependant de ne pas jouer sur les mots. Certes, il est tout à fait vraisemblable que la suppression de l'hormone thyroïdienne, conséquence d'un goître acquis par exemple, puisse agir sur les éléments de la lignée germinale, en modifier la vitalité, la fertilité ; on pourrait même admettre une action plus profonde, altérant le patrimoine génétique. Par contre, il est bien difficile d'imaginer que la raréfaction de l'hormone thyroïdienne puisse modifier le germen d'une façon spécifique, de façon à faire réapparaître, chez le descendant, le goître, c'est-à-dire la variation acquise par le parent !

D'autre part, lorsqu'on parle de variations acquises, il est bien entendu qu'il ne s'agit pas exclusivement de modifications de glandes à sécrétion interne. Admettra-t-on l'existence d'hormones muscle, d'hormones articulation, qui plus est, d'une hormone du muscle biceps, d'une hormone de l'articulation du genou ? Qui oserait imaginer les innombrables substances spécifiques, autant que de territoires, d'organes, etc... qui devraient circuler dans le sang pour aller atteindre le germen et y produire, par un mécanisme d'ailleurs inconnu, les transformations définies que suppose l'hypothèse de l'hérédité des caractères acquis ?

Et c'est cependant sur l'accumulation de telles hérésies physiologiques que repose toute la conception.

*
* *

Sans doute, le fait que nous ne pouvons pas concevoir actuellement comment une variation somatique acquise pourrait devenir héréditaire n'est pas suffisant pour nier une telle possibilité et ce n'est pas d'ailleurs à quoi tendait l'analyse qui précède. J'ai simplement voulu montrer que la conception de l'hérédité des caractères acquis n'est pas si naturelle, si logique que certains se plaisent à le prétendre, qu'elle se heurte à de véritables invraisemblances physiologiques. Seuls, les faits pourront montrer si, malgré notre impossibilité d'en comprendre le mécanisme, la transmission des variations acquises est une indiscutable réalité. Encore, avant d'envisager les expériences qui se rattachent à ce problème, est-il nécessaire de préciser dans quelles conditions elles doivent être faites, à quels desiderata elles doivent répondre, pour apporter des résultats dont la valeur ne soit pas discutable.

I. Il faut, en premier lieu, *que la variation soit réellement produite dans le soma et transmise, par retentissement secondaire, au germen.* C'est, en effet, la condition que suppose la conception des effets de l'usage et du non usage, qui joue un rôle si fondamental dans la théorie lamarckienne. Comme l'a depuis longtemps fait remarquer Weismann, il faut donc éliminer de l'expérience les facteurs du milieu qui sont susceptibles d'atteindre directement le germen (température, poisons circulants, radiations pénétrantes, etc....)

De tels agents peuvent provoquer dans le germen des mutations qui deviendraient apparentes chez les descendants, mais sans avoir été acquises par les parents. Ils pourraient même agir simultanément et d'une façon parallèle sur le soma « parental » et sur le germen ; on aurait l'image d'une fausse hérédité des caractères acquis, la modification se présentant chez le parent comme une somation, dans la descendance comme une mutation.

Pour montrer l'importance de l'action directe des facteurs externes sur le germen, j'examinerai quelques-uns des résultats obtenus par Tower (1906) sur *Leptinotarsa*. Ce Coléoptère présente un grand nombre de races géographiques locales, caractérisées par divers degrés de pigmentation, depuis l'albinisme le plus complet (vallée du Rio Grande, sud de l'Arizona) jusqu'au plus sombre mélanisme (rivages de l'Atlantique), variations liées sans doute aux différences de température et d'humidité. Toutefois, ces variations acquises n'ont rien d'héréditaire : ainsi les formes du Texas, du Colorado, de New Mexico, qui y vivent déjà depuis quelques centaines de générations et constituent autant de races différenciées, perdent leurs caractères locaux en une, deux générations au plus, pour acquérir le type de la race de Chicago, si on les transplante dans cette dernière région. Réciproquement, la race de Chicago, en place depuis quarante ans et quatre-vingts générations, perd immédiatement son faciès local, si on la transporte ; elle acquiert alors le type racial caractéristique de la nouvelle région où elle est amenée à vivre. Nous avons là un excellent exemple de variations non héréditaires, de *somations*.

Ces modifications peuvent d'ailleurs être reproduites expérimentalement. Ainsi Tower a classé biométriquement les divers types de pigmentation de *Leptinotarsa* en 13 classes, dont la première correspond à l'albinisme le plus marqué et la 13e au mélanisme le plus accentué. En soumettant les larves à des conditions variées de température et d'humidité, on constate que les adultes montrent des changements de classe, dans le sens de l'albinisme ou du mélanisme, par rapport à celle de leurs parents. Le tableau suivant résume quelques-uns de ces résultats :

TEMPÉRATURE MOYENNE	ÉCART PAR RAPPORT A LA TEMP. NORM.	VARIATION	CLASSE PRIMITIVE	CLASSE OBTENUE
34°,4	+12°	albinisme	10	3
32°,1	+ 9°,7	albinisme	10	4
28°	+ 5°,6	mélanisme	10	12
15°,9	— 6°,5	mélanisme	10	13
12°,9	— 9°,5	albinisme	10	8
9°	—13°,4	albinisme	10	6
—1°,1	—23°,5	albinisme	9	4

On voit que la température n'exerce pas une action spécifique, de grands écarts dans les deux sens opposés produisant le même résultat, l'albinisme, tandis que les faibles écarts, de part et d'autre de la température normale, engendrent semblablement le mélanisme. L'étude de l'action du degré d'humidité conduit aux mêmes conclusions. Ces variations acquises expérimentalement sont-elles héréditaires ?

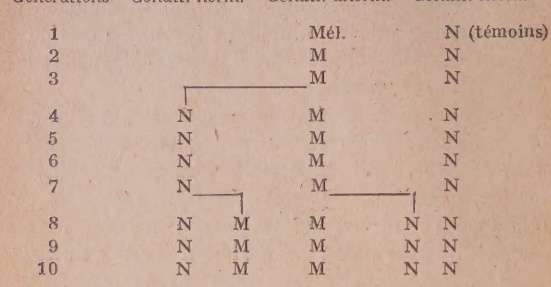
Pour le savoir, Tower a placé des animaux dans des conditions particulières de température et d'humidité

(temp. supérieure de 6°, humidité supérieure de 10 p. 100 à la normale) qui ont agi au cours de toute leur existence, *sauf pendant la période de croissance des glandes génitales* et d'accouplement, de façon à éviter, autant que possible, une action directe des facteurs externes sur le germen. La série en expérience et une série témoin ont été suivies, parallèlement, pendant dix générations.

Dès la première génération, les animaux placés dans les conditions expérimentales acquièrent un mélanisme accentué qui persiste sans changement dans les neuf générations suivantes. Le milieu a donc agi d'une façon continue, pendant plus de quatre ans, sur le soma, en y produisant une *variation générale du métabolisme*, se traduisant par une pigmentation plus intense des téguments. Nous sommes en présence de conditions particulièrement favorables à l'établissement d'une hérédité de ces variations acquises.

Or, à la troisième génération, un lot de *Leptinotarsa* rendus mélaniques fut ramené dans les conditions normales ; immédiatement la descendance fit retour au type primitif et le conserva pendant quatre générations. A ce moment, certains de ces *Leptinotarsa* redevenus normaux furent placés, pour la seconde fois, dans les conditions expérimentales : immédiatement ils redevinrent mélaniques et le restèrent jusqu'à la fin de cet essai ; pendant ce temps, le reste des animaux, continuant à vivre dans les conditions normales, gardait, sans modifications, le type des témoins. Enfin, on préleva, à la septième génération, un lot des *Leptinotarsa* mélaniques qui furent ramenés dans les conditions normales ; on observa, ici encore, un retour

immédiat au type primitif. Le tableau suivant résume cette expérience :



Ces expériences, bien conduites, comportent une conclusion certaine : les variations générales, produites par les conditions de température et d'humidité, sont des variations non héréditaires, des *somations*. Apparues dès la première génération, sous l'influence des facteurs utilisés, elles disparaissent aussitôt que les animaux ne sont plus soumis à ces agents externes, quel que soit le temps pendant lequel ceux-ci ont exercé leur action.

Voici maintenant l'expérience complémentaire qui nous montrera la nécessité de distinguer ces actions somatiques des modifications que les facteurs du milieu peuvent déclencher, en agissant directement sur le germen. Tower a maintenu des *Leptinotarsa* dans les conditions normales, *sauf pendant la période de croissance des glandes génitales* et de reproduction. Les parents ne sont modifiés en aucune manière dans

leur apparence, mais leurs descendants montrent, avec une très grande fréquence, diverses mutations, qui sont cette fois transmissibles, du premier coup, à la progéniture (voir I, page 51). Ces variations, qui peuvent porter sur le degré de pigmentation (mutations *albida*, *melanicum*, etc...), n'ont donc pas été acquises par les parents, mais apparaissent subitement, congénitalement, dans leurs descendants, en raison de l'action directe que les conditions anormales de température ont exercée sur les glandes génitales. Il s'agit d'un cas de *mutations provoquées* et non de *variations lamarckiennes*. Les mutations apparues ne sont d'ailleurs nullement une réponse spécifique du germen au facteur externe ; les mêmes variations de température font apparaître des mutations très différentes, souvent inverses l'une de l'autre : réciproquement, des changements inverses du milieu ont pour suite des mutations identiques. Ces mutations ne sont d'ailleurs pas nouvelles ; ce sont celles que l'on rencontre sporadiquement à l'état de mutations spontanées, mais qui se produisent ici avec une fréquence inusitée. L'action du facteur externe sur le germen n'a donc pas engendré de modifications spécifiques ; elle n'a fait que déclencher, faciliter des transformations susceptibles d'apparaître spontanément.

Ces expériences de Tower illustrent très heureusement les différences existant entre les somations et les mutations. Il est essentiel de bien comprendre que les résultats exposés en dernier lieu n'ont rien à faire avec la conception lamarckienne. Nous ne retrouvons ni la transmission à la descendance d'une variation acquise par les parents, ni la transformation graduelle, néces-

sitant de nombreuses générations, d'une variation somatique, devenant peu à peu héréditaire. La variation n'apparaît pas non plus comme une réaction adaptative au milieu ; elle est quelconque et diffère d'un individu à l'autre. Ces variations germinales, réalisées en une seule fois, donc discontinues, immédiatement héréditaires, présentent indiscutablement les caractères des mutations ; ce sont des mutations provoquées.

II. La deuxième condition essentielle pour qu'une expérience soit valable consiste dans la *connaissance parfaite de la constitution génotypique* des organismes utilisés. Nous avons vu que les espèces linnéennes sont de véritables populations, formées d'un nombre considérable de génotypes, entre lesquels se produisent d'incessants croisements ; l'état hétérozygote est presque la règle dans la nature. Lorsque nous capturons des animaux dans une certaine localité, nous ne savons absolument pas quelle est leur constitution génétique, combien de facteurs récessifs peuvent se trouver latents dans leur patrimoine héréditaire, en dépit de leur apparence extérieure. Si l'on soumet un semblable matériel biologique à l'action de conditions expérimentales, quelques génotypes, plus résistants, pourront persister et finiront par représenter seuls la lignée, alors que les autres auront disparu. On aura ainsi l'apparence d'une variabilité acquise et transmissible, tandis qu'il ne s'agira, en réalité, que des effets de la sélection exercée par les conditions nouvelles sur une population hétérogène.

C'est ainsi que paraissent s'expliquer, d'après Baur

(1919), les résultats, d'ailleurs critiqués par Wille (1905) en raison de leur peu d'exactitude, obtenus par Schübeler (1862-1889). Celui-ci prétendait que les blés d'Allemagne, transplantés en Norvège, y effectuaient leur maturité en soixante-quinze jours, au lieu de cent, et que cette variation acquise persistait à peu près, lorsque la descendance était ramenée en Allemagne. Or, des blés allemands, dont la maturité se fait, en moyenne, en cent jours, on peut extraire des lignées dont la maturité est plus précoce. Ce sont naturellement celles-là seules qui ont pu achever leur évolution en Norvège, sous un climat à été très court et qui ont, par suite, donné une descendance. Cette dernière, appartenant exclusivement à des génotypes à maturité précoce, ne pouvait que manifester la même propriété, lors de son retour dans des contrées plus méridionales.

Même dans les cas simples, l'ignorance de la constitution génétique peut conduire aux plus graves erreurs. Imaginons que l'on mette en expérience les descendants d'un couple d'animaux présentant, tous deux, le caractère dominant *A*, mais dont l'un serait hétérozygote *Aa*. La descendance de ce couple $AA \times Aa$ sera formée d'individus AA et Aa. Pendant deux, trois générations, les croisements, effectués au hasard, pourront ne réaliser que les combinaisons $AA \times AA$ et $AA \times Aa$, si bien que le facteur *a* continuera à ne pas manifester son action. Mais qu'à la troisième génération, par exemple, se produise un croisement $Aa \times Aa$, il apparaîtra des individus d'une forme nouvelle *aa*, que l'on sera porté à considérer comme résultant des actions expérimentales mises en jeu. Croisés

entre eux, ces *aa* donneront naturellement une descendance de type *a*, si bien que l'on sera amené à en conclure que la variation, supposée acquise, est devenue héréditaire, alors qu'il ne s'agira que de la résurgence d'une race dont les facteurs étaient déjà latents dans les organismes, dès le début de l'expérience.

Il est vrai que, dans l'exemple choisi, un expérimentateur averti serait impressionné par le fait que la variation apparaît subitement et se montre immédiatement héréditaire, ce qui n'est pas en harmonie avec le schéma lamarckien. Mais il est des cas plus litigieux. Examinons un caractère tel que la panachure, dont le degré serait fonction d'un grand nombre de gènes homodynames, agissant tous dans le même sens (1). Un individu *AABBCCDDEEFF* sera aussi peu panaché que possible, ne présentant que quelques poils blancs, tandis qu'un organisme *aabbccddeeff* serait presque blanc avec, au plus, de rares poils colorés. Imaginons que l'on cherche à augmenter la panachure par l'action de quelque facteur externe, agissant sur des animaux hétérozygotes, tels que *AABbCcDdeeFf*. Dès la première génération, apparaîtront quelques unes des nombreuses combinaisons possibles, parmi lesquelles l'expérimentateur choisira naturellement, comme reproducteurs, les types correspondant au pelage le plus blanc. Ce choix inconscient, répété de génération en génération, éliminera progressivement les facteurs dominants au bénéfice des gènes récessifs, si bien que l'on finira par obtenir une race à peu près pure, voisine de la constitution *AAbbccddeeff*, qui désormais

(1). Voir E. Guyénot. *L'Hérédité*, p. 99 et 308.

se maintiendra pratiquement stable. On aura l'image nette d'une variation progressivement acquise et de plus en plus héréditaire, alors qu'il ne s'agira que de l'isolement, par sélection inconsciente, d'une race pure dont les caractères n'ont rien à voir avec l'action du facteur externe envisagé.

Ces remarques ont d'autant plus d'importance que nous pouvons indiquer, dès maintenant, qu'il n'est pas une expérience, soi-disant favorable à la conception de l'hérédité des caractères acquis, dans laquelle cette condition fondamentale, la connaissance de la constitution génotypique des organismes, ait été réalisée.

III. Lorsqu'on a soumis des animaux ou des plantes à l'action d'un facteur externe, tel que la température, il ne suffit pas de constater l'apparition, dans la descendance, d'une variation, pour que l'on soit en droit d'en attribuer l'origine au facteur utilisé. Il est nécessaire d'établir, d'une façon précise, la *relation de causalité* entre la variation et le facteur qui l'a réellement produite. Supposons, par exemple, que l'on utilise, comme moyen d'action, un changement de nourriture et que l'on observe, comme conséquence apparente, une variation qui persisterait après retour aux conditions normales d'alimentation. Est-ce là une preuve de l'hérédité des caractères acquis ? Pas nécessairement. En remplaçant une nourriture par une autre, on a pu introduire dans l'organisme une flore intestinale nouvelle, bactéries, champignons, levures, qui, par leurs actions fermentatives, ont pu être la cause réelle de la modification observée. Lorsque les descendants recevront à nouveau la nourriture primitive, ils auront

bien des chances, contaminés par les déjections des parents, de conserver en eux les mêmes microorganismes, par suite de présenter la variation qui en est la conséquence. En réalité, il n'y aurait pas retour aux conditions primitives, l'action modificatrice continuant à agir, bien qu'insoupçonnée.

La question de la relation de causalité entre l'agent externe et la variation soulève celle de la *fréquence d'apparition* des individus modifiés. Si, ayant soumis un élevage d'une centaine d'organismes à une action du milieu, nous voyons apparaître une variation, sinon dans la totalité des individus, du moins dans un grand nombre d'entre eux (50, 60, 80 p. 100), il y aura de fortes raisons de considérer cette modification comme une conséquence réelle de l'action expérimentale. Par contre, on ne peut qu'être profondément surpris de la légèreté avec laquelle les auteurs établissent une relation de causalité entre l'agent externe qu'ils emploient et une variation, lorsque celle-ci n'apparaît que dans *un*, *deux* ou *trois* sujets sur plusieurs centaines d'individus soumis aux mêmes conditions ! Si un physicien, ayant chauffé quelques centaines de barres de fer, constatait que deux ou trois d'entre elles seulement présentent un allongement, croit-on que cette constatation lui suffirait pour établir la loi de la dilatation des corps par la chaleur ?

IV. Une quatrième condition résulte de la nécessité d'éliminer les cas de *pseudo-hérédité cytoplasmique*. Un certain nombre de substances (pigments, graisses, matières de réserve) sont, en effet, directement transmises de la mère à l'œuf par le cytoplasme ovulaire et

peuvent avoir un retentissement temporaire sur la descendance, sans que le mécanisme réel de l'hérédité génétique ait été mis en jeu. L'image d'un phénomène de cet ordre a été réalisée par une expérience de Sitowski (1905) ; il colora des chenilles de *Tineola biseliella* au moyen d'une nourriture renfermant du rouge Soudan qui teint électivement les graisses. Non seulement les adultes, mais encore leurs œufs et les descendants de première génération, renfermaient des graisses colorées. Chez les végétaux, le passage, par le cytoplasme du sac embryonnaire, de certaines sortes de leucites chlorophylliens peut assurer la transmission de types non génétiques de panachure. On observe des faits analogues dans la reproduction asexuée des Protozoaires. Jollos (1913) a montré que l'on peut accoutumer des *Paramecium* à vivre en présence d'arsenic ; dans quelques cas, cette résistance acquise s'élève de 1 p. 100 à 5 p. 100. Tout en s'affaiblissant, cette résistance peut persister pendant plusieurs générations de divisions cellulaires, après que les animaux ont été ramenés dans l'eau pure. Ce résultat se comprend aisément car tous les individus ne sont que des fragments de l'organisme primitif qui s'est divisé. Par contre, dès qu'il apparaît une conjugaison, c'est-à-dire une reproduction sexuée, la seule mettant en jeu l'activité des facteurs héréditaires, la résistance acquise disparaît *subitement*. D'une façon générale, chez les organismes supérieurs, surtout ceux dont l'œuf renferme beaucoup de vitellus, il peut y avoir transmission par le cytoplasme ovulaire de matières pigmentaires, de substances de réserve, provenant de l'activité métabolique maternelle, et qui seront susceptibles

de retentir, d'une façon plus ou moins durable, sur les caractères morphologiques ou physiologiques de la descendance.

V. Pour éliminer ces retentissements passagers (*Dauervariationen* des auteurs allemands), résultant d'un tout autre mécanisme que la véritable transmission héréditaire, il est *nécessaire de suivre un nombre élevé de générations consécutives*. Une expérience de A. Pictet (1905) nous en donnera la démonstration. Cet auteur a nourri, avec des feuilles de noyer, des chenilles d'*Ocneria dispar* qui vivent normalement sur le chêne. Ce changement d'alimentation (allotrophie) détermina une forte mortalité et fit apparaître chez les papillons, issus de ces chenilles, diverses modifications (affaiblissement des dessins colorés des ailes, tendance à l'albinisme). Les chenilles de la génération suivante furent remises en présence de la nourriture normale et donnèrent cependant des papillons qui montrèrent encore les caractères acquis par leurs parents. Toutefois, à la troisième génération, ces caractères nouveaux disparurent et les animaux firent retour au type. Cette expérience, considérée d'ailleurs comme telle par son auteur, paraît, à première vue, un exemple typique d'hérédité des caractères acquis, et fut souvent citée à l'appui de cette conception. Il semble, en effet, que si l'action du milieu avait été continuée, la variation aurait fini par devenir parfaitement héréditaire (argument du temps). Cependant, en 1920, Pictet recommença son expérience, avec cette différence qu'au lieu de nourrir, avec des feuilles de noyer, la seule génération parentale, il maintint l'alimentation

anormale pendant quatre générations consécutives. Comme précédemment, les caractères nouveaux apparurent à la première génération, persistèrent à la deuxième et à la troisième, mais, *bien que l'action externe ait été utilisée sans discontinuer, disparurent subitement à la quatrième génération.* Qu'est-ce à dire, sinon qu'il s'agit ici, comme je l'avais suggéré en 1917, d'une modification passagère de la lignée, transmise vraisemblablement par les réserves de l'œuf, qui a persisté pendant deux ou trois générations jusqu'à ce que la sélection, résultant d'une forte mortalité, jointe à la guérison d'une maladie du métabolisme, ait fait disparaître les symptomes de cet état pathologique ?

On peut rapprocher de cette expérience les résultats obtenus par Hofmann (1927) qui a produit diverses anomalies, en faisant germer des graines de haricot dans l'hydrate de chloral. Ces modifications, variables d'un individu à l'autre, persistèrent pendant six générations, tout en diminuant de fréquence : 73 p. 100 à la première génération, 67 p. 100 à la deuxième, 47 p. 100 à la troisième, 51 p. 100 à la quatrième, 8 p. 100 à la cinquième, 4 p. 100 à la sixième et 0 p. 100 à la septième. La tendance à la production d'anomalies n'était d'ailleurs transmise que par les cellules reproductrices femelles et non par le pollen ; c'est là la signature d'une fausse hérédité, les caractères passant par le cytoplasme du sac embryonnaire et non par le matériel génétique nucléaire, que possèdent semblablement les deux sortes de gamètes.

Telles sont, en définitive, les conditions fondamentales d'une expérience correcte, en matière d'hérédité des caractères acquis : *opérer sur une lignée pure,*

parfaitement connue au point de vue génotypique; utiliser des facteurs non susceptibles d'atteindre directement le germen et dont la relation de causalité avec les variations éventuelles serait nettement établie; constater enfin que les variations nouvelles, apparues dans un nombre suffisant d'individus, sont réellement transmises par le patrimoine héréditaire et se retrouvent dans la descendance, après retour aux conditions normales, pendant plusieurs générations consécutives.

Aucune des expériences, réputées positives, citées par les partisans du lamarckisme, ne répond à ces multiples conditions d'une expérimentation décisive.

*
* *

La plupart des lamarckiens reconnaissent aujourd'hui que les variations acquises, strictement locales, n'ont aucune chance de devenir héréditaires; par là, ils renoncent pratiquement à la conception des effets de l'usage et du non usage. Une variation acquise ne saurait, disent-ils, être transmissible que s'il s'agit d'une *variation générale*, globale, de l'organisme, accompagnée ou non de variations locales corrélatives. Nous aurons à tenir compte de ce point de vue. Par ailleurs, on a souvent cité, à l'appui de la théorie, des expériences où il s'agit de facteurs ayant directement agi sur le germen, ce qui correspond à un tout autre problème, celui des mutations provoquées. On a, de même, utilisé parfois des résultats expérimentaux dans lesquels les descendants manifestent une variation *dissemblable* de celle acquise par les parents ou pré-

sentent, pour la première fois, et *d'une façon congénitale*, une variation que les parents n'avaient acquise en aucune manière ! Ces divers points de vue n'ont rien à voir avec la conception de l'hérédité des caractères acquis, mais créent une inextricable confusion : en parcourant certains mémoires, le lecteur risque de perdre de vue l'essentiel et finit par être persuadé que l'hérédité des caractères acquis est démontrée, alors qu'on l'entretient d'un tout autre problème.

Pour couper court à ces ambiguités, je classerai, dans un tableau, les divers cas qui peuvent se produire, en envisageant, d'une part, la nature des facteurs externes en jeu, d'autre part, celle de la variation produite (nulle, générale, locale), enfin, le retentissement dans la descendance (nul, variation semblable à celle des parents ou différente).

I. Facteurs n'atteignant directement que le soma.

Parents.	*Descendants.*	*Nature du résultat.*
a) variation locale (hypertrophie, atrophie, etc.).	O retentissement.	(1) somation.
	Retentissement de nature différente.	(2) peu vraisemblable.
	Retentissement spécifique (même variation locale que le parent).	(3) *Hérédité des caractères acquis* (incompréhensible).
b) variation générale (avec ou sans variation locale).	O retentissement.	(4) somation.
	Retentissement quelconque.	(5) probable.
	Retentissement spécifique (même variation que le parent).	(6) *Hérédité des caractères acquis.*

II. Facteurs pouvant atteindre directement le germen ou à la fois le soma et le germen.

Parents.	*Descendants.*	*Nature du résultat.*
a) variation locale.	O retentissement.	(7) germen non atteint.
	Retentissement quelconque.	(8) possible : mutation provoquée.
	Retentissement spécifique.	(9) action directe parallèle sur le germen et le soma (mutation provoquée).
b) variation générale (poisons, alcool).	O retentissement.	(10) somation, germen non atteint.
	Retentissement quelconque.	(11) cas certains (hérédité alcoolique, p. ex.).
	Retentissement spécifique (mêmes lésions alcooliques que le parent, p. ex.).	(12) invraisemblable ou mutation provoquée.
c) variation nulle.	Variation locale ou générale quelconque.	(13) mutation provoquée.

On voit, d'après ce tableau, que la conception lamarckienne de l'hérédité des caractères acquis ne correspond qu'aux catégories 3 et 6 de résultats. Toutes les autres possibilités ont trait à des somations ou rentrent dans le cadre de la genèse des mutations, c'est-à-dire de variations congénitales quelconques, désordonnées, immédiatement et non progressivement héréditaires, sans relations nécessaires ni avec le type acquis par les parents, ni avec la qualité et l'intensité des facteurs externes qui ont pu en favoriser l'apparition.

Avant d'examiner les résultats de l'expérience et pour en finir avec ces considérations théoriques, il me paraît encore nécessaire de dégager ce qu'il y a de contradictoire dans la conception de l'hérédité des caractères acquis — au point que l'on se demande si elle est susceptible de démonstration — et de mettre en évidence ce que l'on pourrait appeler le cercle vicieux lamarckien. Imaginons, par exemple, que l'élévation de la température au-dessus de 25° ait pour effet de faire progressivement disparaître le pigment de l'œil dans une race à yeux rouges, tandis que l'action externe inverse, l'abaissement de la température au-dessous de 25° (ou toute autre action), aurait pour conséquence de faire apparaître peu à peu un pigment rouge dans une race à yeux blancs. Partons d'une race à yeux colorés et soumettons-la, pendant de nombreuses générations, à l'action de la chaleur : la théorie enseigne que le pigment disparaîtra peu à peu et que ce caractère acquis deviendra progressivement héréditaire. Nous nous assurerons de ce résultat, conforme au schéma lamarckien, en constatant que les descendants conservent un œil blanc lorsqu'on les ramène à une température inférieure à 25°. A partir de ce moment deux cas peuvent se présenter.

1° Bien que persistant un certain temps dans la descendance, le caractère acquis n'est pas réellement fixé, inscrit dans le patrimoine héréditaire ; la nouvelle action du milieu (température basse, par exemple) va provoquer la transformation inverse, faire réapparaître peu à peu le pigment des yeux. En ce sens, les actions du milieu ne produiraient rien de définitif ; les caractères des organismes ne seraient jamais

stables, mais en perpétuel état de fluctuation. Cependant l'étude des transformations des êtres dans le passé nous montre, en général, que les variations, supposées acquises, sont irréversibles, que ce qui a été perdu n'est pas acquis à nouveau, bref que les variations se présentent, pendant des périodes souvent considérables, comme définitives.

2° Pour expliquer de pareils résultats, on peut admettre que les nouvelles particularités, acquises activement par l'ascendance, sont devenues complètement héréditaires et ne peuvent plus être transformées désormais. Mais, on voit immédiatement que bientôt les organismes finiraient par ne plus présenter que des caractères acquis stables, échapperaient de plus en plus à l'action des facteurs externes et cesseraient d'évoluer, ce qui est contraire à l'idée transformiste elle-même. D'ailleurs, si l'on admet que les organismes présentent encore des caractères modifiables, c'est que ces derniers n'auraient pas été acquis et inscrits dans le patrimoine héréditaire ; mais quelle serait alors leur origine ?

Autrement dit, il y a contradiction foncière entre l'hypothèse d'un modelage des organismes par l'action du milieu et la constatation d'une évolution aboutissant à des formes stabilisées. Nous pressentons que le lamarckisme ne saurait être en accord qu'avec cette fluctuation perpétuelle des caractères qui est le propre des somations, c'est-à-dire des variations non héréditaires et sans valeur évolutive.

CHAPITRE II

L'HÉRÉDITÉ DES CARACTÈRES ACQUIS DEVANT L'EXPÉRIENCE (1re PARTIE)

SOMMAIRE. — 1° Action de facteurs externes ne pouvant atteindre directement que le soma. Non hérédité des mutilations. — Expériences de BROWN SÉQUARD : l'épilepsie héréditaire du cobaye ; constatations de WESTPHAL, OBERSTEINER, SOMMER, TAFT ; recherches de MACIESZA et WRZOSEK, de GRAHAM BROWN ; conclusion. — Hérédité d'habitudes acquises ; recherches de PAWLOW, SADOVNIKOVA-KOLZOVA, MAC DOWELL, VICARI, GRIFFITH. — Expériences d'allotrophie : recherches de KELLOG, PICTET. — 2° Action du climat : expériences de BONNIER, ZEDERBAUER, BORDAGE — 3° Action de la température : expériences de WOLTERECK, STANDFUSS, FISCHER, SCHRÖDER, SUMNER.

Les expériences relatives au problème de l'hérédité des caractères acquis sont assez difficiles à classer d'une façon rationnelle ; cela tient surtout à ce que la plupart des conditions utilisées mettent en œuvre, simultanément, plusieurs facteurs du milieu. J'examinerai d'abord les cas dans lesquels une action directe de l'agent externe sur le germen est improbable, ceux qui répondent le mieux, par conséquent, à la définition de la variation lamarckienne.

On sait depuis longtemps que les *mutilations* ne sont pas héréditaires. Ni l'amputation d'un membre, ni l'énucléation d'un œil ou l'avulsion d'une dent ne retentissent sur la descendance. Même les mutilations ou déformations répétées depuis de nombreuses générations, dans certains groupements ethniques, ne se sont pas montrées héréditaires (incisives brisées, perforation et dilatation des narines, du lobe de l'oreille, des lèvres, circoncision, déformation des pieds des Chinoises ou du crâne chez les enfants de certaines peuplades). Il en est de même dans le cas des races d'animaux (chiens, moutons) auxquels on ampute la queue depuis un temps immémorial. L'expérience n'a donné que des résultats négatifs; Weismann (1899) a montré que, chez la souris, l'amputation de la queue, répétée pendant de nombreuses générations, n'entraîne aucune modification de cet organe, dans la descendance. Ces recherches ont été confirmées par les expériences de Ritzema Bos (1891) sur le rat et la souris et celles de Rosenthal (1891) sur le rat.

Cependant, Brown Séquard a relaté dans une série de mémoires, de 1850 à 1892, des faits surprenants qui ont été longtemps considérés comme une véritable démonstration de l'hérédité des caractères acquis. En premier lieu, diverses lésions nerveuses, pratiquées chez le cobaye (section du nerf sciatique, hémisection de la moelle, section transversale des cordons postérieurs, latéraux ou antérieurs, simple piqûre de la moelle) feraient apparaître, chez les animaux opérés, des crises épileptiformes ; celles-ci seraient déclenchées par l'attouchement d'une zone épileptogène, située sur le côté de la tête et innervée par le triju-

meau et les 2e à 4e paires cervicales. Les attaques commencent à se produire de huit à vingt jours après l'opération. Semblable épilepsie après lésion du sciatique a été observée chez l'homme par Dieulafoy, chez le chat par Trebat, chez le lapin par Brown Séquard ; Vulpian (1869) en a cité un cas chez le cobaye. La zone épileptogène paraît anesthésiée ; les parasites, poux et puces, s'y accumulent. Au début, les crises sont incomplètes : torsion en arc du côté irrité, mouvements de grattage de la patte postérieure correspondante, contraction de l'orbiculaire ; plus tard, viennent les crises complètes avec perte de connaissance. Or, cette épilepsie se présenterait spontanément dans un certain nombre de descendants des animaux opérés, qui auraient ainsi transmis cette maladie acquise à leur progéniture.

Voici maintenant des résultats encore plus curieux. Les cobayes, qui ont eu le sciatique coupé, rongent généralement leur patte, devenue insensible ; celle-ci n'est bientôt plus qu'une sorte de moignon. Or, dans quelques cas, certains de leurs descendants seraient nés avec des orteils ou des phalanges en moins aux pattes postérieures, ce que Brown Séquard interprète comme un cas d'hérédité de la mutilation acquise par le parent. Après section du sympathique cervical, on note des changements de forme de l'oreille, de l'occlusion des paupières, manifestations qui réapparaîtraient parfois dans la descendance. La section du corps restiforme provoque une exophthalmie que l'on aurait vue se reproduire dans la progéniture, parfois pendant quatre générations. La lésion du corps restiforme, près de la pointe du *calamus scriptorius*, déterminerait un héma-

tome de l'oreille, suivi de gangrène sèche, dont l'hérédité a été mentionnée par Brown Séquard, en 1875 et 1882. La section du corps restiforme peut aussi engendrer des altérations trophiques de l'œil, troubles de la cornée, de l'humeur vitrée, suivies parfois de la fonte de l'organe. Or, en 1882, Brown Séquard parle de 40 cobayes, nés de parents opérés, qui présentaient divers troubles oculaires, opacité du cristallin, de la cornée, flocons dans l'humeur aqueuse, accompagnés d'une réduction de volume de l'œil et, dans un cas, d'une disparition presque complète de l'organe. Enfin, des parents ayant présenté une atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe, à la suite de la section du sciatique, auraient donné le jour à des petits offrant une atrophie comparable. A l'appui de ses déductions, Brown Séquard rapporte que Metzius aurait vu naître, dépourvus de rate, de petits lapins dont la mère avait subi la splénectomie; il cite aussi l'histoire d'un homme ayant eu la tête partiellement broyée dans un accident et dont les trois filles étaient nées avec une déformation du maxillaire rappelant l'anomalie traumatique de leur père. Ces récits sont révélateurs de la mentalité régnant à cette époque et de celle de Brown Séquard, en particulier.

Lorsqu'on lit avec soin les très nombreuses mais brèves communications dans lesquelles Brown Séquard a fait connaître ces résultats, on est frappé par leur imprécision. Quels étaient ces cobayes? A quelle race appartenaient-ils? Quels étaient leurs liens de parenté? Mystère. Dans aucun cas, les expériences ne sont exposées correctement, avec indication du nombre de générations. On se trouve en présence

d'une série d'affirmations sans preuves ; les faits sont si évidents pour l'auteur qu'il ne se donne pas même la peine de les exposer ni de les réviser d'une façon critique.

Un des élèves de Brown Séquard, Dupuy (1890), a relaté, de mémoire, plusieurs années après avoir effectué ses expériences, qu'il avait obtenu des résultats semblables ; il aurait vu l'épilepsie héréditaire se produire jusqu'à la septième génération ; il parle d'*un* cobaye, né avec une patte postérieure déficiente, dont les parents avaient eu le nerf sciatique coupé, et de l'asymétrie faciale d'*un* cobaye, issu de parents dont le sympathique cervical avait été sectionné. Même caractère d'affirmations sans précisions. Westphal (1871) a répété, de son côté, les expériences de section du sciatique ou de la moelle ; il a vu aussi apparaître l'épilepsie et celle-ci se serait montrée héréditaire dans *deux* petits provenant de la même mère. D'après Romanes (1) qui a poursuivi, pendant vingt ans, des recherches parallèles sous la direction de Brown Séquard, l'épilepsie ne serait que rarement héréditaire. Les résultats ont été partiellement confirmés par Obersteiner (1900) : sur 32 descendants de parents à sciatique coupé, 2 seulement étaient épileptiques ; d'autres étaient faibles ou paralysés ou présentaient des troubles oculaires (ce dernier cas n'a aucune relation avec la lésion subie par les parents).

Voici, par contre, des résultats entièrement négatifs : Sommer (1900) a pratiqué la section du sciatique chez 40 animaux qui sont tous devenus épileptiques,

(1) Cité d'après Maciesza et Wrzosek, 1911.

mais aucun de leurs descendants n'a présenté d'épilepsie ni d'anomalie quelconque. De même, Taft (1910) n'a observé aucun épileptique ni anormal parmi les 114 descendants directs de parents rendus épileptiques, pas plus que dans les générations ultérieures.

Ces recherches ont été reprises avec soin par Wrzosek et Maciesza (1910, 1914) et Maciesza et Wrzosek (1911). Les auteurs pratiquèrent la ligature, la section ou la résection du nerf sciatique. Ils constatèrent l'apparition, chez les opérés, d'attaques d'abord incomplètes, puis complètes, d'épilepsie. Ces parents épileptiques ont engendré 112 descendants, dont 82 ont été examinés systématiquement. Dans aucun cas, il n'a été possible de déclencher une *crise complète*. 33 de ces descendants ont bien présenté des attaques incomplètes, mais, comme on a pu retrouver les mêmes syndromes chez 8 descendants de cobayes normaux sur 17, il est impossible de continuer à y voir une conséquence de la modification acquise par les parents. Mêmes résultats négatifs, en ce qui concerne l'hérédité de l'épilepsie consécutive à la section de la moelle épinière. Cependant, les auteurs ont trouvé que si l'on pratique, chez les descendants, la même opération que chez les parents, l'épilepsie apparaîtrait, en moyenne, un peu plus tôt chez eux que dans les séries d'animaux témoins. Toutefois, comme la statistique est basée sur des chiffres faibles et que les écarts individuels sont considérables (entre six et soixante-dix-huit jours après l'opération !), il n'est pas certain que les différences observées aient une valeur quelconque. Enfin, les auteurs n'ont eu que des résultats négatifs, en ce qui concerne la soi-disant transmission

d'autres anomalies ; par contre, ils ont observé, dans les élevages témoins, plusieurs animaux présentant diverses anomalies congénitales ; le pourcentage de ces anormaux spontanés était de 1 à 2 p. 100, c'est-à-dire précisément celui que Brown Séquard avait constaté dans la descendance de parents traumatisés ! Des résultats négatifs de même ordre ont été également obtenus par Graham Brown (1912) à la suite d'expériences pratiquées sur le cobaye et le rat.

En somme, en ce qui concerne l'épilepsie, les auteurs sont d'accord sur le fait de son apparition dans les animaux opérés, après section du sciatique ou de la moelle. La descendance n'a jamais montré de crise complète, seule manifestation caractéristique de l'état pathologique acquis par les parents. Tout au plus observe-t-on parfois des crises, dites incomplètes, et qui consistent essentiellement en *mouvements de grattage*, exécutés par la patte postérieure ; en irritant la joue de l'animal, on déclenche un réflexe de grattage, le même qui apparaît, lors de l'anesthésie, au cours de la période d'excitation. Ce réflexe est plus ou moins intense selon les individus, ce qui est peut-être en rapport avec le nombre de leurs parasites cutanés et fonction des conditions plus ou moins hygiéniques de l'élevage. On peut, en tout cas, le faire se produire aussi bien chez les témoins que chez les descendants d'opérés. L'épilepsie héréditaire, fondée sur une analogie superficielle de la crise épileptiforme des parents avec un réflexe normal de grattage, observé chez les descendants et les témoins, n'a plus que la valeur d'une légende. La crise elle-même n'est probablement qu'une exagération du réflexe normal, due à ce que, l'animal

à patte paralysée ne pouvant plus se gratter, les puces et les poux s'accumulent en quantité considérable dans la zone dite épileptogène, comme Brown Séquard l'avait lui-même constaté.

Quant à la soi-disant transmission d'autres anomalies des pattes, des yeux, de l'oreille, etc... elle repose simplement sur le fait, bien connu de tous ceux qui ont élevé des cobayes, que ces animaux présentent spontanément, et précisément dans les proportions constatées par Brown Séquard, diverses anomalies ou malformations congénitales. Comme l'a fait remarquer Hill (1890), les opacités de la cornée sont souvent la conséquence d'une conjonctivite des nouveaux nés, passée inaperçue : diverses lésions de l'œil, parfois suivies de fonte de l'organe, résultent fréquemment aussi de blessures reçues au cours de combats. En définitive, toute l'œuvre de Brown Séquard nous apparaît aujourd'hui comme une interprétation fantaisiste de quelques coïncidences ; l'auteur n'a retenu que les cas d'apparence positive, sans les passer au crible de la critique ; il a négligé systématiquement les résultats négatifs, cependant infiniment plus nombreux : ainsi naissent les préjugés.

*
* *

On a souvent placé l'hérédité des caractères acquis à la base de l'établissement des instincts, des habitudes, d'une façon plus générale, des facultés intellectuelles. Il règne d'ailleurs, à ce sujet, la même confusion que dans les autres domaines. On a parfois cité l'hérédité du talent musical à l'appui de la conception

lamarckienne. Il est bien certain qu'il s'agit, en réalité, d'une disposition congénitale, liée à des combinaisons particulières de gènes, qui peuvent être transmises à une partie de la descendance. Mais le véritable talent musical ne s'acquiert pas ; ce n'est que dans le cas invraisemblable, où un individu, né sans aucune disposition particulière, deviendrait, *par éducation*, un génie musical et aurait des enfants congénitalement doués, que l'on pourrait parler d'hérédité des caractères acquis.

En dehors de certaines histoires d'éleveurs et de quelques préjugés de dresseurs, il n'y a pas d'observation d'hérédité des habitudes réellement acquises par les parents, au cours de leur vie. Cependant, dans une courte note de deux pages, Pawlow (1923) a prétendu avoir observé l'hérédité d'une habitude acquise chez la souris. Ces animaux étaient dressés à aller chercher leur nourriture au son d'une cloche ; pour obtenir ce dressage, il aurait fallu 300 leçons à la première génération, 100 à la deuxième, 30 à la troisième, 10 à la quatrième, et 5 à la cinquième. Pawlow espérait pouvoir bientôt annoncer que la sixième génération irait chercher sa nourriture au son de cloche dès la naissance, et sans apprentissage. Depuis, il n'a plus été question de cette expérience et nous ignorons quelles en ont été les suites. Toutefois, Sadovnikova Kolzova, qui était sans doute mieux informée, a commenté ces expériences en 1926, en précisant que le dressage des parents n'a aucune influence sur les aptitudes des enfants. C'est d'ailleurs la conclusion à laquelle sont arrivés deux expérimentateurs, travaillant l'un, Mac Dowell (1924), sur le rat, l'autre, Vicari

(1924), sur les souris. On n'observe aucun perfectionnement au cours des générations successives ; les difficultés pour apprendre sont les mêmes après une ou plusieurs générations de dressage qu'au début de l'expérience. Il est probable que Pawlow, travaillant sur un matériel génétiquement inconnu, a inconsciemment sélectionné des génotypes plus capables d'apprendre ou que l'expérience a été viciée par des phénomènes d'imitation. Toutefois, l'absence complète de renseignements précis, sur la marche et les résultats de cet essai, ne permet pas d'en faire une critique rationnelle. (1).

De ces recherches, on peut rapprocher les faits signalés par Griffith (1922) ; des rats, placés, jour et nuit, dans une chambre animée d'un mouvement de rotation dans le plan horizontal, acquièrent des modifications de la démarche (ils tournent en rond), ainsi qu'une inflexion ou torsion de la tête vers la droite ou la gauche. Or, quelques descendants auraient présenté, congénitalement, des variations analogues. Griffith lui-même se demande s'il s'agit bien là d'un cas d'hérédité d'un caractère acquis, car les animaux lui étaient inconnus génétiquement. Cette réserve me paraît prudente. J'ai observé deux cobayes — et j'en possède encore un — qui se tiennent la tête inclinée de côté, tendent à tourner en rond et dont les parents n'ont jamais été l'objet d'aucun traitement particulier.

---

(1) Koltzoff (*Revue scientifique*, 1929) vient de nous apprendre que Pawlow a reconnu s'être trompé ; les résultats étaient dus à une sélection de génotypes différents.

* * *

Tous les auteurs ont reconnu que les modifications de la taille, conséquence d'une plus ou moins abondante nourriture, ne sont pas héréditaires. L'expérience est particulièrement facile à faire avec la Drosophile : sur un milieu nutritif, pauvre et sec, on obtient des mouches minuscules qui ont la moitié de la taille normale ; leur descendance, ramenée sur un milieu favorable, ne se ressent, en aucune façon, de cet état rabougri des parents. Cependant, on cite parfois une expérience de Kellog et Bell (1903) sur le papillon *Bombyx mori*. Si l'on nourrit les chenilles avec du mûrier, comme normalement, mais en quantité insuffisante, on observe d'abord une très forte mortalité ; quelques individus survivent cependant et leur descendance montre souvent, pas toujours, et pendant une ou deux générations seulement, une réduction de la taille ainsi qu'un développement un peu moins rapide. Kellog lui-même signale que les animaux présentent normalement de grandes différences de taille, en dehors de toute action de la nourriture; il faut donc, dit-il, rapporter à ces variations congénitales une partie de ce que l'on prendrait pour des caractères acquis et transmis. Remarquons, en outre, que la mortalité considérable, notée dans cette expérience, a entraîné une sélection qui a pu laisser persister de préférence les génotypes de petite taille, les moins sensibles à la réduction de la nourriture, en éliminant les génotypes de grande taille, qui ont besoin d'une nourriture abondante pour pouvoir atteindre

leur développement complet. Le vice fondamental de l'expérience est l'absence de connaissance génotypique du matériel ; les résultats, d'ailleurs, ne montrent qu'un retentissement passager — si retentissement il y a — qui serait de l'ordre des « *Dauervariationen* ». Nous avons vu que les expériences d'allotrophie, effectuées par Pictet (**6**, **7**), aboutissent aux mêmes conclusions.

*
* *

L'action du climat est naturellement fort complexe ; toutefois, un des facteurs essentiels est la température, c'est-à-dire un constituant du milieu, capable d'agir directement sur le germen. Nous sortons donc du domaine des agents externes ne pouvant atteindre directement que le soma (les seuls réellement conformes à l'hypothèse lamarckienne), pour envisager des expériences où une action directe sur le germen, ou simultanée sur le soma et le germen, est probable.

Il y a déjà longtemps que Bonnier (1890, 1895) a montré que les plantes de plaine, transportées dans la montagne, se transforment en acquérant les caractères des plantes alpestres. Réciproquement, Naegeli (1884) a observé, sur 2.500 variétés d'*Hieracium* des montagnes, que ces plantes perdent leurs caractères montagnards, dès la première génération, lorsqu'on les transplante dans la plaine. Bien que ces plantes aient derrière elles de nombreuses générations de vie dans la plaine ou de vie alpine, les caractères qu'elles ont acquis ne sont donc pas héréditaires. Cependant, Zederbauer (1908) a rapporté un cas qui est, à pre-

mière vue, différent : il existe, dans les bas plateaux de l'Asie Mineure, une forme de *Capsella bursa pastoris* que l'on retrouve sur un plateau plus élevé (2000 à 4000 mètres), mais avec des caractères différents (feuilles à structure xérophile, tige noire, fleurs rouges, pilosité augmentée) ; du moins, l'auteur suppose qu'il s'agit bien de la même plante qui aurait été répandue, de proche en proche, sur ce plateau, par le passage de l'homme. Des graines prélevées sur ces formes de montagne ayant été semées à Vienne, on constata que la structure xérophile des feuilles disparaissait (somation), tandis que les autres caractères se maintenaient. Est-ce là un cas d'hérédité de particularités acquises ? L'auteur pense que la plante doit habiter ces plateaux depuis au moins 2000 ans ; croit-il que, pendant ce temps, elle n'ait pas eu l'occasion de subir des mutations, parmi lesquelles, seules, celles qui sont en harmonie avec la vie dans les hautes altitudes ont eu chance de persister ? Ces mutations, qui sont fondamentalement différentes des somations acquises, doivent naturellement se maintenir, lorsque les descendants changent de conditions éthologiques. Il paraît y avoir, dans ce cas, un mélange de somations (structure xérophile) et de mutations. De toutes manières, l'observation ne peut être interprétée correctement, puisque nous ignorons tout du passé de cette plante et de sa constitution génotypique.

Une observation plus troublante a été faite par Bordage (1910). L'auteur, qui a vécu plusieurs années à la Réunion, y a souvent observé, sur le littoral, des pêchers à feuillage subpersistant : une première poussée de feuilles est en train de tomber, tandis qu'une

nouvelle survient et empêche l'arbre de se dépouiller complètement. Or, le pêcher a été importé à la Réunion à partir de 1743 et l'on peut se demander si ce caractère, apparemment acquis sous l'influence d'un climat plus chaud, n'est pas devenu héréditaire. Notons que l'existence de plusieurs poussées annuelles de feuilles s'accompagne de plusieurs floraisons successives. Dans les régions plus élevées de l'île, à une altitude de 1 600 mètres, les pêchers ont conservé le type à feuillage caduc, mais la durée pendant laquelle les arbres sont complètement dépouillés est très courte; elle varie, suivant les individus, de un ou deux mois à quelques semaines et même quelques jours. Bordage récolta des noyaux de fruits, provenant d'arbres à feuillage subpersistant, et les sema à diverses altitudes : même dans les régions élevées, ces graines donnèrent de jeunes arbres qui, tout de suite, manifestèrent le type subpersistant du feuillage. D'autre part, des noyaux, importés d'Europe, produisirent de jeunes pêchers qui se dépouillèrent complètement de leurs feuilles, pendant un mois et demi avant que le nouveau feuillage fasse son apparition ; toutefois, la durée de cette période de dénudation alla en diminuant, d'année en année, et les arbres finirent par présenter le caractère subpersistant du feuillage. Des noyaux, provenant de ces arbres modifiés, auraient donné des descendants qui manifestèrent d'emblée une tendance à la subpersistance : les derniers vestiges du feuillage antécédent n'étaient pas encore tombés, que la nouvelle poussée commençait à se manifester.

Considérons un premier fait, l'acquisition progres-

sive, *par les individus*, du type subpersistant du feuillage. Est-ce un caractère réellement nouveau? Il ne faut pas perdre de vue que ce qui est héréditaire, ce sont moins des *caractères* définis que des systèmes de réaction de l'organisme aux différentes conditions de son existence. Ainsi l'espèce *Primula sinensis rubra* a pour caractéristique de produire des fleurs blanches à température élevée (30°-35°) et des fleurs rouges au-dessous de 20°. Ces caractères correspondent à deux états d'équilibre, à deux morphoses, qui font partie des possibilités héréditaires de réaction de la plante aux conditions de température. Beaucoup d'arbres de nos pays présentent, par les automnes chauds, une deuxième poussée de feuilles et même de floraison, qui ne représente pas un caractère acquis nouveau, mais seulement la résultante des possibilités conditionnées à la fois par la constitution génétique de la plante et par les conditions de température du milieu. La dénudation complète du feuillage et l'état subpersistant correspondent, en somme, à deux rythmes du métabolisme et de la croissance, également possibles, de par la constitution héréditaire des organismes. Le passage de l'un à l'autre sera rapide ou lent, selon que le rythme initial du métabolisme influera plus ou moins longtemps sur l'établissement du nouveau système d'équilibre. Si l'on veut bien ne pas oublier que les descendants ont participé, à l'état d'embryon en voie de formation, au nouveau rythme métabolique du parent et ont été, eux-mêmes, soumis, ainsi que les gamètes dont ils dérivent, aux nouvelles conditions de température, il ne paraîtra pas extraordinaire qu'ils continuent à manifester le même type d'équilibre.

S'agit-il là d'un retentissement passager (*Dauervariation*) qui s'affaiblirait de génération en génération, lors d'un retour de la descendance dans les conditions initiales, en Europe, par exemple ? C'est ce qui paraît infiniment probable. L'expérience mériterait d'être continuée. Il semble bien que les cas de ce genre tiennent, avant tout, à ce que les organismes ne peuvent pas toujours passer brusquement d'un état d'équilibre à l'une de leurs autres formes réalisables et qu'il faut tenir compte d'un certain temps perdu, lié à l'enchaînement des réactions métaboliques, lorsqu'ils subissent l'une des transformations qui sont fonction de leurs propres possibilités héréditaires.

* * *

Il semble que nous puissions trouver une illustration particulièrement nette des considérations qui viennent d'être exposées, dans une expérience de Woltereck (1911) sur des *Daphnia longispinna*, soumises à l'action d'une température élevée. Il s'agit d'une espèce de Crustacé dont les individus ont une tête de forme surbaissée, mais qui acquièrent une tête allongée, lorsqu'on les élève à la chaleur. Si l'on ramène des *Daphnia*, ainsi modifiées pendant deux ans, à la température normale, mais avant la période sensible de l'ovogenèse (de façon à ne pas agir directement sur le germen), on réalise une dissociation intéressante : le soma des parents fait retour, de mues en mues, au type primitif, tandis que le germen, formé sous l'influence du système d'équilibre antécédent, continue à engendrer des individus à tête allongée. Toutefois, il ne

s'agit, ici encore, que d'un retentissement passager : en effet, si ces descendants sont soumis à la température normale, la deuxième génération a la tête de forme surbaissée ; la modification a disparu pour faire place à l'autre système d'équilibre. Même en continuant à faire agir la chaleur pendant quarante générations supplémentaires, la nouvelle forme de la tête ne se montre pas davantage héréditaire.

Voici encore une autre expérience de Woltereck qui aboutit aux mêmes résultats. Si des *Hyalodaphnia* sont mal nourries, ce que l'on réalise facilement en leur coupant une antenne — on diminue ainsi leur aptitude à capturer des proies — les animaux acquièrent une tête de forme surbaissée. Leurs descendants, même ramenés dans les conditions normales, conservent cette forme de la tête et restent petits, mais les individus de la génération suivante font retour au type. Les expériences d'allotrophie, réalisées par Pictet, nous ont déjà montré des phénomènes analogues.

Il faut, semble-t-il, accorder une très grande importance à la considération de ces états multiples d'équilibre d'un même organisme. Déjà les expériences de génétique nous montrent la plasticité extrême des êtres vivants : il suffit d'un état allélomorphe d'un gène — c'est-à-dire d'un modificateur interne des processus de développement — pour qu'un même animal ait un œil blanc au lieu d'un œil rouge, une aile tronquée, ou vestigiale, ou miniature, au lieu d'une aile normale. Pour un même patrimoine génétique, le type de développement dépendra aussi des modificateurs externes, c'est-à-dire des conditions du milieu, et

pourra aboutir à des réalisations dissemblables. Suivant les cas, le passage de l'une à l'autre de ces morphoses sera rapide ou lent, s'étendant parfois sur une ou deux générations. On conçoit aisément que l'inversion de certains processus métaboliques ne soit pas toujours immédiate et que les états antécédents puissent agir, pendant un certain temps, sur les nouvelles réactions qui tendent à s'établir. De pareils retards à la transformation, exigée par les nouvelles circonstances, sont susceptibles de simuler une hérédité des caractères acquis si l'on n'a pas soin de suivre un nombre suffisant de générations.

***

Envisageons maintenant d'autres expériences où la température, donc un facteur capable d'agir directement sur le germen, a été utilisée. Standfuss (1898) soumit au froid une population de chenilles de *Vanessa urticae*, dont l'ascendance, les relations de parenté et la constitution génétique étaient complètement inconnues. 8231 pupes donnèrent des papillons, dont 42 étaient mélaniques. On fit 8 couples de ces anormaux et l'on ne put conserver qu'une partie de la descendance, 545 pupes sur 2000 larves environ. Les papillons furent, dans l'ensemble, normaux ; cependant sur 52 pupes, provenant de la femelle la plus mélanique, on recueillit 4 individus également mélaniques, mais dont *un* seulement pouvait être comparé, à ce point de vue, à l'organisme maternel. La proportion est bien faible, d'autant que les autres parents mélaniques donnèrent

tous une descendance normale. D'ailleurs, quelle est la signification de ce papillon mélanique unique? Est-ce un mutant? Représente-t-il une résurgence atavique? Il est impossible de le savoir. L'expérience est viciée dans le fond par l'ignorance de la constitution germinale des parents.

Fischer (1901) reçut d'Allemagne (même ignorance de l'ascendance et de la constitution génotypique) 135 chenilles d'*Arctia caja* qui donnèrent naissance à 102 chrysalides. Celles-ci furent divisées en deux lots : 54 restèrent à la température ordinaire et 48 furent soumises, de façon intermittente, à une température de — 8°. Des papillons isssus du lot témoin, l'auteur ne dit rien, sinon qu'ils ne présentaient pas de modifications, dignes d'être notées, dans le dessin ou la couleur des ailes. Ceux provenant de pupes soumises à l'action du froid, et au nombre de 41, se montrèrent, pour la plupart, modifiés dans le sens du mélanisme, spécialement chez *un* mâle. On put obtenir *un* accouplement d'un mâle très mélanique avec une femelle moins sombre. De ce qu'auraient pu engendrer les 39 autres individus, soumis au froid, nous ne savons rien. Ce couple unique donna 173 pupes d'où provinrent des papillons normaux, sauf 17 individus qui étaient plus ou moins modifiés dans le sens du mélanisme; 2 seulement se rapprochaient du type paternel. Fischer considère cette expérience comme apportant une preuve décisive de l'hérédité des caractères acquis. Il est évident qu'elle ne répond à aucune des conditions d'une expérience correcte. L'auteur a travaillé sur une population dont il ignore complètement l'ascendance et la constitution génétique. Le mâle unique,

point de départ de la descendance, avait-il été modifié par le froid ou appartenait-il à une race déjà mélanique? Nous ne pouvons le savoir. En supposant qu'il s'agisse d'une variation acquise sous l'influence du froid, le retentissement dans la descendance aurait-il persisté pendant plusieurs générations ou aurait-il disparu à la façon d'une « *Dauervariation* »? Nous ne le savons pas davantage.

Dans d'autres expériences, Fischer (1911) a croisé, entre elles, les aberrations *nigrita* et *atrabatensis* de *Vanessa urticae*, obtenues par l'action du froid. Quatre accouplements entre mâles *nigrita* et femelles *atrabatensis* produisirent 753 descendants, tous normaux, ce qui montre qu'il ne s'agissait probablement que de somations. Par contre, des croisements entre mâles et femelles *nigrita* donnèrent, sur 334 descendants, 262 normaux, 68 individus plus ou moins modifiés et 4 papillons fortement aberrants (soit 1,2 p. 100 de la descendance). De même, des *ichnusa*, obtenus artificiellement par une température de 34°, donnèrent, entre eux, 138 papillons dont 18 étaient voisins du type des parents. Ici encore, l'ignorance de la constitution génétique ne permet pas de savoir s'il s'agit de somations à retentissement plus ou moins prolongé, de variations produites par une action directe de la température sur le germen ou de la résurgence de types ataviques.

Une expérience de Schröder (1903) est encore moins démonstrative. Un couple d'*Abraxas grossulariata*, trouvé dans la nature (donc complètement inconnu génétiquement) donna une descendance composée de plus de 100 pupes ; 58, laissées à la température ordi-

naire, produisirent des papillons qui présentaient tous les passages entre l'état normal et le mélanisme ; 47, soumises à une température élevée, donnèrent *la même série de variations*. Parmi les animaux de ce dernier lot, deux, particulièrement mélaniques, eurent une descendance également mélanique, mais à un moindre degré. Il est évident que cette expérience n'a aucune signification.

Comme l'a fait remarquer Federley (1920), la plupart des résultats de cette sorte, obtenus chez les papillons, s'expliquent généralement par le fait que les aberrations utilisées ne résultent nullement de l'action de la température, mais bien de combinaisons particulières de facteurs génétiques. En sélectionnant les animaux mélaniques, on arrive à isoler des génotypes très différents des formes trouvées communément dans la nature, ainsi que l'auteur l'a montré dans le cas de *Leucodonta bicoloria*. Gerschler (1915) insiste aussi sur le fait que les hétérozygotes étant les plus fréquents dans la nature, ce sont eux qui représentent le *type spécifique* des systématiciens ; les variétés correspondent à des combinaisons rares de gènes et les aberrations à des formules génétiques rarissimes. En mettant en reproduction les animaux qu'ils croient avoir été le plus profondément modifiés par la température, les expérimentateurs pratiquent une sélection inconsciente ; ils isolent des individus à formule moins hétérozygote que la moyenne, ce qui fait réapparaître, dans la descendance, un certain nombre de combinaisons analogues. Toutes ces expériences, faites à une époque où l'on ne soupçonnait même pas que des organismes puissent porter en eux un grand nombre

de facteurs génétiques latents, n'ont plus qu'un intérêt historique,

Je citerai encore les résultats obtenus par SUMNER (1909, 1910, 1915), en élevant en vrac, au chaud (26°), des souris dont l'ascendance et le patrimoine héréditaire étaient inconnus. Sous l'influence de la température, les animaux acquerraient des oreilles, une queue et des pieds plus grands, en moyenne, que ceux des témoins. Or, certains de leurs descendants présenteraient congénitalement une variation dans le même sens. Toutefois, ce résultat est inconstant et, dans trois groupes, on a observé la relation inverse. SUMNER, lui-même, ne donne pas cette expérience comme une preuve de l'hérédité des caractères acquis.

L'action de la température externe sur la longueur de la queue, par rapport à celle du corps, a été confirmée par les expériences très soigneuses de PRZIBRAM (1925). Il paraît vraisemblable que la variation de croissance de l'organe caudal est elle-même fonction des modifications de la température interne, corrélatives des changements de la température externe : pour une élévation de 5° de cette dernière, celle du corps s'élève, en effet, de 3/4 de degré. Un écart brusque de la température externe exerce une action particulièrement marquée. Quand on fait passer des rats, dès la naissance, dans une chambre ayant une température supérieure de 10° à la température moyenne, ils acquièrent des queues *plus longues* que celles des animaux maintenus depuis plusieurs générations à cette température élevée. Réciproquement, si les animaux sont placés à une température plus basse que la moyenne, ils acquièrent des queues *plus courtes* que

celles des animaux maintenus depuis plusieurs générations à cette température basse.

Ce résultat est particulièrement net si on partage des rats, provenant d'élevages à la température moyenne, en deux lots dont l'un est placé à une température supérieure de 10°, l'autre à une température inférieure de 10° et si, *au bout de deux générations*, on ramène les deux élevages à la température moyenne initiale. Les rats, venant de la température élevée (donc ayant des queues plus longues), acquièrent, par ce retour, des queues *plus courtes que celles des témoins* maintenus depuis longtemps à la température moyenne. Réciproquement, les rats venant de la température basse (donc à queue plus courte) acquièrent des queues *plus longues que celles des témoins*. A mon avis, ce résultat montre que, même après deux générations, les caractères acquis n'ont rien d'héréditaire puisque non seulement ils reviennent au type primitif, mais encore le dépassent en sens inverse. Cette exagération dans la réaction à un saut brusque de température n'est pas non plus héréditaire, car au bout de quelques portées ou de quelques générations les deux élevages reviennent à la longueur de queue normale, celle qui est caractéristique des animaux maintenus depuis longtemps à la température moyenne.

En définitive, aucune des expériences que nous venons d'examiner n'apporte la preuve d'une hérédité des particularités acquises par l'ascendance. Les seuls résultats qui paraissent, au premier abord, positifs se ramènent à de simples coïncidences ou ont été obtenus à partir d'organismes dont la consti-

tution génétique était inconnue ; cela suffit à leur enlever toute valeur démonstrative. La grande cause d'erreur, dans les recherches de ce genre, est que l'on risque de prendre pour une conséquence des actions externes utilisées les résultats d'une simple ségrégation aux dépens d'un matériel hétérozygote. Comme l'a dit JOHANNSEN, il n'est pas une expérience, faite sur un matériel génétiquement homogène, qui ait donné raison au lamarckisme.

CHAPITRE III

L'HÉRÉDITÉ DES CARACTÈRES ACQUIS DEVANT L'EXPÉRIENCE (2e PARTIE). LES EXPÉRIENCES DE KAMMERER.

SOMMAIRE. — Caractères généraux des recherches de KAMMERER. — La pigmentation et l'œil du *Proteus*. — Oviparité et viviparité chez la salamandre. — Expériences sur la coloration des lézards. — Les changements de couleur des salamandres. — Expériences sur *Alytes obstetricans*. — Conclusion.

Bien qu'ils se rattachent à l'action de divers facteurs du milieu (lumière, couleur du sol, humidité et surtout température), les travaux de KAMMERER présentent une telle unité de doctrine, de conception, de résultats et un caractère si spécial que je réunirai, dans un même chapitre, les exposés qui les concernent. Dans les expériences relatives à l'hérédité des caractères acquis, les résultats sont presque toujours maigres, inconstants, peu démonstratifs. Dès que l'on pénètre, au contraire, sur le terrain des recherches de KAMMERER, tout se passe, sans une exception, sans une défaillance, sans une ambigüité, suivant le schéma le plus pur de la théorie lamarckienne. Nulle objection ne surgit dans

la pensée du lecteur qu'elle ne se trouve prévue, réfutée à coups d'arguments théoriques ou parfois de résultats expérimentaux. Il n'y a pas de place pour le doute ; il faut croire. Quiconque se donne la peine — le mot doit être pris dans son sens le moins figuré — de lire attentivement les 625 pages in-8° qui représentent les mémoires fondamentaux de KAMMERER, ne peut manquer d'être frappé par le caractère de ces écrits. Ce ne sont pas des exposés précis de recherches expérimentales, suivis de discussions des résultats et de considérations théoriques ; il s'agit plutôt d'une série de plaidoyers en faveur de l'hérédité des caractères acquis, à l'occasion desquels l'auteur expose, çà et là, quelques résultats expérimentaux ; la plupart du temps, d'ailleurs, les chiffres manquent, les proportions sont inconnues, les protocoles d'expérience ne sont pas relatés : beaucoup d'affirmations, peu de démonstrations. On garde de cette lecture une impression de malaise, des doutes sérieux sur le sens critique de l'auteur, qui se révèle un apôtre, décidément trop exalté, de la théorie lamarckienne.

Par ailleurs, KAMMERER ne paraît pas très soucieux de voir ses recherches contrôlées par d'autres expérimentateurs : cette tentative est inutile, on n'arriverait à rien. Pour pouvoir répéter ces expériences, il faudrait être comme KAMMERER, avoir été habitué, dès sa prime jeunesse, à élever des Batraciens, connaître à fond leurs habitudes, leurs besoins ; il faut, en outre, disposer d'installations spéciales, de terrariums presque inimitables ; bref, l'entreprise est si difficile qu'elle n'était guère possible qu'à lui seul.

Ce sont, sans doute, ces particularités des mémoires

de KAMMERER, jointes au caractère exceptionnel de ses résultats, si dissemblables de tout ce qu'obtenaient d'autres auteurs, qui sont la cause du scepticisme instinctif, et presque universel, avec lequel ont été accueillies ces recherches. D'ailleurs MEGUSAR (1913), qui a suivi les expériences de KAMMERER, sur les salamandres, en ce qu'il « a vu ses aides dans la réalisation de ces expériences et a personnellement cru à leur bonne marche pendant quelques années » est catégorique : « Les phénomènes dont parle KAMMERER, dit-il, ne se trouvent ni dans ses expériences, ni dans les miennes (1) ». La découverte d'encre de Chine dans les tissus d'*Alytes*, où il s'agissait de montrer de soi-disant pelottes copulatrices pigmentées, produites par l'action du milieu, est venue jeter un discrédit définitif sur ces expériences (NOBLE, 1926). On peut supposer que KAMMERER a été, de bonne foi, victime d'aides trop zélés et maladroits ; c'est à cette opinion que je préfère m'arrêter.

Je pourrais, semble-t-il, m'en tenir à ces remarques et passer sous silence les recherches suspectes de KAMMERER. Je préfère les examiner en détail pour ne laisser aucun doute dans l'esprit du lecteur. Même en admettant sans réserves les résultats de KAMMERER, l'étude attentive de ces expériences montre qu'elles ne sont pas à l'abri de critiques assez graves pour leur enlever toute valeur démonstrative.

*
* *

(1) *Verhand. d. Gesellsch. d. Naturfors. u. Arzte* (85e Versam. Wien) 2e Teil, p. 747, 1913.

I. Expériences sur Proteus. Le protée est un Batracien Pérennibranche qui habite, à l'obscurité, dans les grottes de la Carniole, probablement depuis des siècles. Il présente trois particularités remarquables. Tout d'abord, il est vivipare, chaque femelle ne produisant que deux petits qui naissent avec une taille de 9 à 12 centimètres et pourvus de quatre pattes déjà développées : ce mode de reproduction des animaux paraît en rapport avec la température froide des eaux qu'ils habitent. D'autre part, les protées sont dépigmentés, en ce sens qu'ils manquent de pigment noir, bien qu'ils aient un pigment jaune et un autre rose. Enfin, ils sont aveugles, l'œil restant enfoui sous la peau et arrêté dans son développement, au stade de vésicule optique secondaire. A première vue, ces deux derniers caractères paraissent en rapport avec la vie dans l'obscurité.

a) Si l'on élève des *Proteus* à une température supérieure à 15°, ils deviennent *ovipares* et pondent des œufs, au nombre de 49 à 60, d'où sortent de jeunes larves ; aucune de ces dernières n'a d'ailleurs pu être conservée. Si l'on replace ces *parents* modifiés dans une eau plus froide, ils se reproduisent à nouveau par viviparité. Cette expérience montre simplement que le mode de reproduction de ces Batraciens est labile et fonction des conditions de température ; nous en verrons d'autres exemples. L'expérience n'a, en tout cas, aucun rapport avec la question de l'hérédité des caractères acquis.

b) Lorsque des *Proteus* adultes sont soumis à l'action d'une forte lumière (insolation), ils acquièrent généralement, au bout de quelques mois, une *pigmen-*

tation sombre, d'abord localisée en certaines régions ; finalement, la peau devient toute noire, sauf en quelques places (taches claires sur le crâne, l'extrémité des doigts, le cloaque, sur une bande médiane ventrale). Cette pigmentation apparaît surtout chez les individus jeunes, est moins complète chez les protées plus âgés, souvent nulle chez les vieilles femelles.

Un couple, devenu ainsi gris bleu, sous l'influence conjuguée de la lumière et d'une température élevée, donna, au bout de trois ans et sept mois, une ponte d'œufs pigmentés et une deuxième ponte semblable, après quatre ans et sept mois. Ramenés à l'abri du soleil, mais soumis à l'action d'un éclairage artificiel, ces parents ne se dépigmentèrent pas et donnèrent une troisième ponte formée d'œufs encore pigmentés.

Que signifie cette expérience ? Des animaux ont été placés dans des conditions qui permettent l'élaboration d'un pigment qui, sans cela, resterait à l'état potentiel. Disons que le protée possède génétiquement tout ce qu'il faut pour produire ce pigment, mais que les réactions qui sont à la base de cette production ne peuvent s'effectuer qu'au-dessus d'une certaine température ; il est à remarquer, en effet, que rien ne prouve que ce soit la lumière qui représente la condition nécessaire. Pendant toute la durée d'insolation et d'éclairage artificiel, la température de l'eau a naturellement été assez élevée, ce que prouve d'ailleurs le fait que les animaux se reproduisent par oviparité. Lorsque les organismes ont été ainsi amenés dans les conditions permettant l'élaboration du pigment, leurs œufs contiennent également des matières pigmentaires, ce que l'on pouvait facilement prévoir. Lorsqu'on supprime

l'insolation, tout en maintenant la température élevée, ces organismes continuent à produire du pigment et à en déposer dans leurs œufs. Mais ce n'est pas parce que ces œufs représentent potentiellement une génération future, qui ne s'est d'ailleurs pas développée, que l'on peut parler d'une hérédité des caractères acquis : ces œufs n'ont pas cessé, pendant toute la période de leur élaboration, de faire partie de l'organisme maternel et ont nécessairement participé à son nouveau système métabolique.

Dans une autre expérience, un couple, soumis à l'action de la lumière (et de la température), pendant deux ans et sept mois, donna des œufs (oviparité) pigmentés. Cependant, la mère était restée incolore, tandis que le père s'était pigmenté. Kammerer (1912) attache une très grande importance à ce résultat ; bien que n'ayant pas déposé de pigment dans son soma, la femelle n'en a pas moins produit, en effet, des œufs pigmentés. Ramené à l'abri de la lumière, ce couple donna, treize mois plus tard, et par viviparité cette fois, deux petits *légèrement gris*. A ce moment, la femelle fut autopsiée ; ses ovaires ne renfermaient que des œufs blancs. L'interprétation de Kammerer est la suivante : seul, le père a acquis, d'une façon apparente, la propriété de produire du pigment ; cette particularité serait devenue, chez lui, héréditaire, si bien qu'elle serait apportée par ses spermatozoïdes, sous l'influence desquels les œufs incolores se mettraient à produire du pigment.

Cette interprétation est inacceptable. Sous l'influence de la température, les œufs de la femelle se sont trouvés placés dans les conditions nécessaires à la mise en

marche des réactions, d'où résulte la pigmentation ; l'évolution des ovocytes, chez les Batraciens, est lente et l'on trouve, dans l'ovaire, à la fois les œufs de l'année et ceux qui seront pondus l'année suivante, et même deux ans après. Que ces ovocytes, ayant commencé à élaborer leurs réserves dans les conditions favorables de température, présentent un peu de pigment, treize mois plus tard, bien que la mère ait été ramenée dans des conditions différentes, il n'y a rien là qui puisse nous surprendre. Il est vrai qu'après la reproduction, l'ovaire ne renfermait que des œufs non pigmentés. Mais il en aurait été de même dans le cas de n'importe quel Batracien (grenouille, crapaud, etc...) pondant normalement des œufs pigmentés. Le pigment n'apparaît dans les ovocytes qu'à la fin de leur évolution, si bien qu'après la ponte l'ovaire ne contient plus que des ovocytes incolores. Quant à l'hypothèse d'une action pigmentogène exercée par le spermatozoïde sur des œufs dépourvus de pigment, elle est tout simplement ridicule. Même si le spermatozoïde apportait des facteurs de pigmentation, comme ce serait le cas dans un croisement entre une femelle albinos et un mâle de race colorée, les œufs resteraient du type maternel ; les quelques minutes qui s'écoulent entre la fécondation et la ponte sont tout à fait insuffisantes pour permettre une pareille transformation des réactions métaboliques de l'œuf.

c) L'*œil* de *Proteus* reste normalement arrêté dans son développement, ne formant ni iris, ni corps ciliaire, ni humeur vitrée ; le cristallin apparaît, mais régresse aussitôt. Le tissu conjonctif peut encore former une choroïde et une sclérotique. Or, si on élève

des jeunes à la lumière (et à la chaleur), la vésicule optique devient quatre fois plus grande, le cristallin persiste, une cornée et une sclérotique se différencient, ainsi qu'un iris et les procès ciliaires. Bien que restant sous-cutané, l'œil acquiert la structure d'un œil larvaire, bien développé. Remarquons tout de suite qu'il ne s'agit, ici encore, que de transformations purement individuelles, sans que nous sachions quoi que ce soit de ce qu'aurait pu être la descendance de ces animaux modifiés. En ce sens, ces expériences sont tout à fait étrangères à la question de l'hérédité des caractères acquis.

Il est, d'autre part, extraordinaire que Kammerer n'ait pas aperçu la véritable signification de ces résultats. Voilà des organismes qui, vivant depuis des siècles à l'obscurité, dans les grottes de la Carniole, sont supposés avoir acquis, sous l'influence de ces conditions particulières, un mode de reproduction, une dépigmentation et une régression de l'appareil visuel, qui sont tout à fait caractéristiques. La nature a donc réalisé, dans ce cas, une expérience de longue durée, dont nous devrions constater les effets, si ces transformations étaient devenues héréditaires. Or, dès la première génération, ramenés à la lumière et à la chaleur, ces animaux redeviennent ovipares, se pigmentent et forment des yeux presque normaux. Pourrait-on imaginer une preuve plus décisive que, malgré des durées considérables de séjour au froid et à l'obscurité, pendant des milliers de générations, ces modifications acquises ne sont pas devenues héréditaires ? Nous devons à Kammerer une des meilleures démonstrations de la non hérédité des particularités acquises.

II. Oviparité et viviparité chez la salamandre. Salamandra maculosa est une espèce normalement vivipare qui met au monde de 14 à 72 larves, jeunes et pourvues de branchies. *Salamandra atra*, dont l'habitat est plus froid, est également vivipare, mais ne produit que deux petits, plus avancés en développement et sans branchies. Cette différence, fonction de la température, s'explique de la façon suivante : des œufs nombreux sont produits par l'ovaire ; si la température est élevée, la plupart de ces œufs commencent à se développer dans l'oviducte et donnent des larves qui sortent de bonne heure, alors qu'elles sont encore à un stade jeune de leur évolution. En accentuant l'élévation de la température, on peut même rendre *Salamandra maculosa* ovipare. Sous l'influence du froid, au contraire, un certain nombre d'œufs avortent et servent de nourriture à ceux qui se développent ; sous l'influence d'une température très basse, le nombre des œufs fertiles diminue encore et c'est ainsi que l'on peut amener *S. maculosa* à ne mettre au monde que deux petits sans branchies, comme dans le cas de *S. atra*.

Or, si des *S. maculosa*, dont on a ainsi accentué la viviparité par l'action du froid, pendant trois ans, sont ramenées à la température ordinaire, on constate qu'elles continuent, pendant deux ans, à produire des larves peu nombreuses, bien que pourvues de branchies (sauf dans le cas d'une femelle, sur les 4 mises en expérience, qui ne donna encore que deux petits et sans branchies). Il est bien évident que cette expérience de Kammerer (1908) n'a rien à voir avec la question de l'hérédité des caractères acquis, qui

suppose l'étude d'une génération au moins de descendants. Nous constatons que des individus, ayant présenté, sous l'influence du froid, un certain mode de reproduction, ne font pas immédiatement retour aux conditions primitives, lorsqu'on change la température ambiante. Un semblable phénomène rappelle l'accoutumance aux poisons, la persistance d'une immunité acquise dans un individu, la conservation d'une habitude par l'animal qui a été l'objet d'un dressage ; tout cela n'a rien de commun avec le phénomène d'hérédité.

III. Expériences sur la coloration des lézards. La femelle de *Lacerta muralis* a le ventre blanc, tandis que le mâle a le ventre rouge (sauf dans certaines formes méditerranéennes, où il est jaune ou blanc). Souvent, le rouge n'apparaît *qu'au moment du rut*, le ventre étant, le reste du temps, jaune, ivoire ou blanc. Si on élève des lézards (de quelle race?) à la température de 25°, le mâle ne change pas, mais les femelles (toutes ou quelques-unes?) acquièrent la coloration rouge du ventre. Lorsque ces femelles modifiées sont ramenées à la température ordinaire, la coloration acquise disparaît lentement, en quatre années. Or, d'après Kammerer (1910), ces transformations seraient héréditaires : le croisement entre mâle normal et femelle à ventre rouge aurait produit 13 mâles rouges et 12 *femelles rouges*, tandis que le croisement avec des femelles à ventre blanc aurait donné 13 mâles rouges et 15 *femelles blanches*. Si, maintenant, on croise des femelles à ventre rouge avec des mâles à ventre blanc (donc appartenant à un autre génotype), on obtient 9 mâles rouges, 8 mâles blancs, 4 femelles rouges et

10 femelles blanches. Enfin, le croisement entre mâle blanc et femelle blanche a donné 6 mâles rouges, 8 mâles blancs et 10 femelles blanches.

Il n'y a pas eu de deuxième génération, tous les descendants étant morts des suites d'une épizootie. Les femelles rouges filles avaient plutôt le ventre panaché de rouge ; toutefois, comme l'auteur était sans doute absent lors des décès, ces individus n'ont été examinés qu'après un certain temps de séjour dans l'alcool, où les couleurs s'étaient sans doute altérées.

Dans une deuxième série d'expériences, KAMMERER (1910) a utilisé l'espèce *Lacerta fiumana*. Ici les mâles ont le ventre rouge (parfois blanc ou jaune ou orange), tandis que les femelles ont le ventre jaune. Sous l'action du froid, le ventre deviendrait blanc dans les deux sexes ; par l'action de la chaleur, il ne se modifierait que chez les mâles où il deviendrait également blanc.

Les croisements suivants ont été effectués :

1° ♀ *jaune* (normale) × ♂ *rouge* (normal)
Descendance : 17 ♀ jaunes + 22 ♂ rouges.

2° ♀ *blanche* (froid) + ♂ *rouge* (normal)
6 ♂ rouges : 3 ♀ jaunes : 1 ♂ blanc : 3 ♀ blanches.

3° ♀ *jaune* (normale) × ♂ *blanc* (froid)
3 ♂ rouges : 7 ♀ jaunes : 3 ♂ blancs : 0 ♀ blanche.

4° ♀ *jaune* (normale) × ♂ *blanc* (chaud)
10 ♂ rouges : 23 ♀ jaunes : 16 ♂ blancs : 0 ♀ blanche.

5° ♀ *blanche* (froid) × ♂ *blanc* (chaud)
1 ♂ rouge : 0 ♀ jaune : 3 ♂ blancs : 1 ♀ blanche.

De ces résultats, KAMMERER conclut que les modifications acquises par les parents, sous l'influence de la

température, sont héréditaires. Notons que cette hérédité serait complète, dès la première génération (ce qui est contraire à l'hypothèse lamarckienne) et que ces caractères « acquis » se comporteraient, dans les croisements, à la façon de facteurs mendéliens.

J'ai cherché une interprétation correcte des résultats obtenus par KAMMERER, en les supposant exacts ; j'ai envisagé plusieurs hypothèses, mais aucune ne donne satisfaction (1). D'une part, les caractères étudiés appartiennent à la catégorie des caractères sexuels secondaires qui, chez les lézards, ainsi que dans les autres Vertébrés, dépendent de l'action des hormones produites par les glandes génitales. MATTHEY (1929) a, en effet, récemment montré que, chez *Lacerta muralis*, la castration des mâles fait disparaître leurs caractères particuliers. Dans la réalisation phénotypique de ces caractères sexuels secondaires, la température intervient sans aucun doute : à température élevée, les femelles de *L.viridis* acquièrent la gorge bleue des mâles, tandis que les mâles de *L. agilis* perdent la teinte verte des flancs et deviennent uniformément bruns, comme les femelles. De même, chez les Batraciens, les maladies et la mauvaise alimentation empêchent l'apparition des caractères sexuels secondaires des mâles. Toutefois, il ne s'agit ici que d'actions passagères qui disparaissent, après un certain temps perdu, lorsque les conditions anormales ont

(1) On arrive à une explication presque satisfaisante en admettant que la femelle a la formule X Y (ce qui est conforme aux observations cytologiques de MATTHEY (1930) qui a trouvé X X chez les mâles) et en localisant les facteurs dans les deux sortes d'hétérochromosomes.

cessé. D'une façon générale, il semble résulter des faits que chez les lézards, comme chez les oiseaux, les deux sexes possèdent génétiquement la potentialité de produire les deux sortes de caractères, mais que la réalisation de ceux-ci se trouve facilitée ou inhibée par les hormones testiculaires ou ovariennes. Pour comprendre les résultats de KAMMERER, il faudrait d'abord connaître, d'une façon exacte, l'action de ces hormones génitales dans les deux sexes.

D'autre part, ces caractères ne peuvent réapparaître dans la descendance que lorsque les animaux sont arrivés à la période de maturité sexuelle, c'est-à-dire lorsque leurs glandes génitales commencent à fabriquer leurs hormones spécifiques. Or, les descendants obtenus par KAMMERER ont été fixés dans l'alcool, à une époque où il n'est pas sûr qu'ils aient atteint leur maturité sexuelle (en tout cas, l'auteur ne donne aucun renseignement qui permette de s'en assurer). S'ils avaient vécu, certains de ces animaux auraient peut-être changé de caractère, au moment du rut.

Le fait que, dans les croisements, on observe des résultats voisins de ceux que donnerait un cas d'hérédité liée au sexe pose la question de savoir si les parents n'appartenaient pas à plusieurs races ou génotypes différents. Nous ne savons pas si tous les individus (et combien), soumis à l'action de la température anormale, ont été modifiés ou si KAMMERER s'est contenté de sélectionner ceux qui avaient présenté un caractère nouveau. Ce dont nous sommes sûrs, en tout cas, c'est que les animaux, mis en expérience, étaient complètement inconnus au point de vue de leur constitution génétique. En l'absence de données précises, aucune

interprétation correcte ne saurait être tentée. Ce qui fait la force apparente de ce genre de recherches, c'est que les résultats sont obtenus dans des conditions telles que l'on ne peut, honnêtement, ni contredire l'interprétation de l'auteur, ni en proposer une autre qui soit plus solide. Retenons seulement que l'ignorance de la constitution héréditaire des parents, l'incertitude sur le rôle qu'a pu jouer la température, l'emploi d'un facteur externe capable d'agir directement sur le germen, le petit nombre de descendants, l'absence de deuxième et troisième générations sont, par définition, les conditions les plus défavorables à l'obtention de résultats démonstratifs, en matière d'hérédité des caractères acquis.

IV. Variations de la pigmentation de S. maculosa. Les expériences de Kammerer (1913) sur l'hérédité de la pigmentation chez *Salamandra maculosa* sont parmi les plus connues. Cette espèce de Batracien présente, entre autres variétés, une forme *typica* à taches jaunes irrégulièrement disposées sur un fond noir (ou réciproquement) et une variété *taeniata* dans laquelle deux bandes jaunes latérales sont séparées par une mince bande noire médiane. Entre ces deux formes existent de multiples états intermédiaires, la différence essentielle étant la disposition plus ou moins symétrique des taches pigmentaires.

Kammerer a élevé des salamandres (capturées dans la nature, *donc complètement inconnues au point de vue de leur constitution génotypique)* sur un sol d'argile jaune qui est, en même temps, plus humide, ou sur de la terre noire de jardin qui est plus sèche. Les

différences de température n'ont pas été notées. L'élevage sur fond jaune a produit, en trois ou quatre ans au moins, une augmentation de la pigmentation jaune des animaux, phénomène d'homochromie très répandu chez tous les Batraciens ; cette transformation résulterait à la fois de la confluence des taches préexistantes (influence de la couleur jaune du milieu) et de l'apparition de taches jaunes nouvelles (action de l'humidité). Réciproquement, les salamandres, élevées sur terre noire, deviennent plus noires, par étalement et fusion des taches déjà existantes (couleur du sol) et par apparition de taches noires nouvelles (action de la sécheresse). Les larves, provenant de ces animaux modifiés, sont d'abord placées sur un terrain considéré comme neutre, du gravier garnissant le fond des aquariums. Plus tard, elles sont amenées sur fond jaune ou sur fond noir, et cela dans les deux séries (parents jaunes ou parents noirs).

a) Elevage continu sur fond jaune. Les parents ont présenté une augmentation du jaune (combien, tous ou quelques-uns ?). Leurs enfants (combien ?), remis sur fond jaune après la vie larvaire, présentent aussi plus de jaune, mais ont, en outre, un caractère nouveau que ne présentaient pas les parents : les taches jaunes se fusionnent, suivant la longueur, de manière à former deux bandes longitudinales, d'abord interrompues (séries linéaires de taches), puis émettent des processus transversaux à la nuque et à la queue. Finalement, le dos est presque entièrement jaune, à l'exception d'une bande noire, médio-dorsale, mince et interrompue par endroits. A la deuxième génération, dès la métamorphose, les jeunes présenteraient déjà

cette disposition symétrique, sous forme de séries linéaires de taches, se fusionnant, dans la suite, en bandes jaunes continues. Il y aurait donc accroissement de cette modification avec les générations.

b) Elevage continu sur fond noir. On observe la transformation inverse : accroissement des taches noires chez les parents ; fusion progressive de ces taches chez les descendants, aboutissant à une disposition symétrique, constituée par une large bande noire médio-dorsale et deux minces bandes jaunes, latérales, formées de taches interrompues.

Il y a donc, dans la descendance (est-ce une transformation universelle ou n'a-t-on conservé que les individus les plus modifiés, et suivant quel pourcentage ?), non seulement modification de la surface pigmentée en jaune ou en noir, dans le même sens que les parents, mais, en outre, établissement d'un *état nouveau, non acquis par les parents* : une disposition symétrique des taches, analogue à celle de la variété *taeniata*.

c) Hérédité de ces variations. Parmi les descendants de première génération, provenant de parents élevés sur terre jaune, quelques-uns (combien ?) sont placés sur fond noir. On observe alors une régression du jaune, les taches jaunes devenant plus petites, plus ponctuées de mélanine, et la disposition symétrique s'efface. Ces transformations, inverses de celles acquises par les parents, montrent que ces dernières n'étaient pas héréditaires. Si l'on obtient, à ce moment, une deuxième génération à partir de ces animaux assombris et qu'on la place, elle-même, sur fond noir, il en résulte des salamandres encore plus sombres et ne montrant plus trace de la disposition symétrique ; si

ces individus de seconde génération sont, au contraire, placés sur fond jaune, le jaune augmente et forme des bandes transversales et non longitudinales, la distance entre les taches primitives étant devenue trop grande pour qu'elles puissent se fusionner dans le sens de la longueur. D'après KAMMERER, ce résultat tiendrait à ce que l'action exercée sur les parents (dans le sens du jaune) serait contrebalancée par celle ayant porté sur la première génération filiale (dans le sens du noir). En somme, résultats négatifs ou de signification incertaine.

Réciproquement, une partie de la descendance de la première génération, provenant de parents élevés sur fond noir, fut placée sur fond jaune. Les taches jaunes commencèrent à s'étendre, à se disposer en bandes latérales ; toutefois, ces individus (combien ?) seraient restés moins jaunes que les descendants issus de parents élevés sur sol jaune, le noir tendant à constituer encore la teinte de fond. C'est là le seul fait qui serait en faveur d'une hérédité de ces variations.

En résumé, variations dans l'extension relative du noir ou du jaune qui tendraient à s'accroître avec les générations, lorsque l'action externe s'exerce d'une façon continue ; renversement de ces modifications lorsque les descendants sont ramenés sur milieu contraire, ce qui montre qu'elles ne sont pas héréditaires, en tout cas ne sont pas fixées. Parallèlement, une modification dans la disposition du dessin général des taches pigmentaires, tendant, dans les deux cas, à l'obtention de formes symétriques, inverses. Cette dernière transformation apparaîtrait d'emblée dans la deuxième génération, serait donc devenue héréditaire.

Toutefois, il faut noter qu'il s'agit ici d'une variation apparue, pour la première fois, dans les descendants de première génération, et *non acquise* par les parents.

Il est encore, dans ce cas, très difficile d'interpréter les résultats de KAMMERER. Parti d'animaux récoltés dans la nature, donc complètement inconnus génétiquement et très probablement hétérozygotes pour la plupart, l'auteur a dû voir apparaître, dans la descendance, les produits de la dissociation de ces hybrides, sous forme de plusieurs génotypes plus ou moins purs, caractérisés par la disposition de leurs taches pigmentaires ; entre eux les variations somatiques, déterminées par les phénomènes d'homochromie, ont dû réaliser tous les passages. Il est très probable que KAMMERER a inconsciemment choisi, à la première génération, ceux des animaux qui présentaient le plus nettement la variation supposée (dans le sens du jaune ou du noir), celle-ci étant la plus apparente dans les génotypes offrant une disposition symétrique des taches pigmentaires. Ce qui paraît en faveur d'une hérédité de particularités acquises pourrait donc n'être que la conséquence d'une sélection pratiquée sur un matériel hétérogène.

Par ailleurs, l'action modificatrice du milieu paraît, elle-même, peu vraisemblable. WERNER (1925) a fait remarquer que l'on rencontre, dans une même localité, donc dans les mêmes conditions de nature du sol, des salamandres très noires, d'autres très jaunes et toutes sortes d'intermédiaires ; constatation qui est en accord avec l'idée que ces différences sont, avant tout, d'ordre génétique, plusieurs races vivant côte à côte et se croisant constamment entre elles. Il faut aussi tenir

compte du fait que les salamandres sont des animaux lucifuges, vivant presque constamment sous les pierres, les feuilles, et ne sortant guère que la nuit ; dans ces conditions, il est difficile de comprendre comment la couleur du sol aurait pu déterminer les différences que l'on constate dans la nature. Il serait aussi intéressant de savoir comment étaient disposés, à ce point de vue, les terrariums utilisés.

Les expériences de Kammerer n'ont pas été refaites. Cependant, Secerov (1914) a constaté que des salamandres, élevées, dès la vie larvaire, sur fond jaune ou noir, étaient devenues plus jaunes ou plus sombres. Frisch (1920) est arrivé à la même conclusion, mais ces faits n'ont trait qu'à des variations somatiques individuelles. Par contre, Herbst (1919) a été amené, par ses recherches, à nier le point de départ même des interprétations de Kammerer. Herbst a travaillé, non seulement sur des larves, comme le prétend Frisch, mais aussi sur des jeunes déjà métamorphosés ou même sur des animaux âgés de deux ans. Il a bien constaté que des larves, d'origine inconnue ou provenant d'une même ponte, acquièrent sur fond jaune ou noir une teinte plus jaune ou plus sombre, le jaune n'étant d'ailleurs pas pur, mais verdâtre. Par contre, après la métamorphose, même si le milieu ne change pas, la différence acquise ne persiste nullement. Les animaux sur fond jaune acquièrent du noir superbe et, réciproquement, ceux sur fond noir de très belles taches jaunes. Globalement, toutefois, il reste une certaine différence entre les deux séries. Les fonds blancs (assiettes de porcelaine) agissent dans le même sens que les substratums jaunes. Herbst a, d'autre part,

élevé, comme KAMMERER l'avait fait dans certaines séries, les animaux métamorphosés dans des récipients tapissés de papier jaune (avec humidité) ou de papier noir.

Les animaux, devenus jaunes pendant la période larvaire et maintenus sur fond jaune, conservèrent leur teinte dominante, mais leurs taches jaunes ne se fusionnèrent pas pour en former de plus grandes et, *contrairement à ce que prétend* KAMMERER, il n'en apparut pas de nouvelles. En réalité, il y a augmentation du noir dans la série jaune et du jaune dans la série noire. Ainsi, les différences, acquises pendant la vie larvaire, *vont en s'atténuant*, malgré l'action continue du substratum. KAMMERER prétendait, au contraire, que, pendant la vie post-larvaire, les différences de coloration allaient en s'accentuant. HERBST remarque que, dans les cultures sur fond noir, on voit l'augmentation du jaune devenir parfois supérieure à celle que l'on observe dans les cultures sur fond jaune. Ces observations sont accompagnées de nombreux dessins permettant de suivre, aux diverses époques de sa vie, *un même animal*, procédé que KAMMERER n'a pas jugé utile d'employer, s'étant contenté de narrer ses expériences d'une façon générale, sans entrer dans aucun détail, sans suivre aucun individu ni aucune lignée.

Les recherches de HERBST jettent un doute sérieux sur les affirmations de KAMMERER, relativement à l'action spécifique et progressive qu'exercerait la couleur du substratum sur la pigmentation des animaux. La cause initiale de l'erreur commise doit tenir, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, à la nature hétérogène du matériel utilisé ; KAMMERER a dû avoir affaire à un

mélange de somations et de particularités héréditaires qu'il n'a pas su distinguer. Il a pris pour des caractères acquis des manifestations qui ne relevaient que de la constitution génétique propre aux divers génotypes. D'autre part, ses affirmations relatives à l'accentuation du noir ou du jaune, dans des organismes non suivis individuellement, reposent entièrement sur des impressions d'ensemble ; le seul procédé correct aurait consisté à effectuer des mesures exactes des surfaces jaunes et noires et à traiter le problème par la méthode biométrique. Ce n'est pas sur des recherches de ce genre, entreprises sur un matériel inconnu, mettant en jeu des actions douteuses du milieu, suivies sur des organismes dont nous ne connaissons ni le nombre, ni les relations de parenté, et étudiés par des méthodes grossières d'estimation, aboutissant enfin à des résultats plus que douteux que nous pourrions baser une démonstration de l'hérédité des caractères acquis.

Kammerer a complété ses recherches par des expériences de croisement et de transplantation ; les résultats en sont, à bien des titres, plus que surprenants, mais naturellement tout à fait conformes aux idées théoriques de l'auteur, sur lesquelles il insiste avec plus de complaisance que sur le détail des faits. Si l'on croise la forme *typica* avec la race *taeniata*, recueillie dans la nature, à Braunschweig, on obtiendrait une première génération uniformément *typica* et une deuxième génération, composée de 3/4 *typica* et 1/4 *taeniata* ; cette dernière forme serait donc récessive. Si on effectue le croisement entre *typica* et les faux *taeniata*, obtenus expérimentalement (disposition symétrique du dessin), la première génération serait

intermédiaire, ainsi que la deuxième, mais le type des descendants se rapprocherait de plus en plus de *typica*, au cours des portées successives. Les deux types étant mal tranchés et aucune étude biométrique n'apportant des précisions suffisantes, ces résultats correspondent seulement aux appréciations personnelles de l'auteur.

Enfin, KAMMERER a greffé des ovaires *typica* sur des femelles ayant acquis la forme *pseudo-taeniata* et castrées. Ces femelles furent croisées avec des mâles *typica*. On a eu ainsi *deux* couples qui ont donné, dans une première portée, 56 descendants, dont 19 à taches tout à fait irrégulières (*typica*) et 45 ayant des taches quelque peu symétriques (tendance à *pseudo-taeniata*); la deuxième portée fut de 63 individus, dont 9 à taches irrégulières *(typica)* et 54 montrant des taches à symétrie plus ou moins nette. KAMMERER en conclut que le soma modifié des femelles *pseudo-taeniata* aurait agi, par induction, sur le germen greffé de *typica*, et cela d'autant plus que les ovocytes seraient restés plus longtemps (deuxième ponte) sous l'influence de cette action inductrice, somatique. Ce serait la confirmation de la conception la plus orthodoxe des variations lamarckiennes. Si, au contraire, on a greffé les ovaires de *typica* sur la vraie race *taeniata*, la descendance resterait *typica* ; cette différence serait due à ce que la race *taeniata* vraie étant ancienne, stabilisée, son soma ne serait plus dans cet état de virulence qui caractérise les espèces en voie de transformation sous l'influence du milieu !

Remarquons d'abord que les résultats du croisement entre mâle *typica* et femelle *pseudo-taeniata*, portant des ovaires *typica*, ne sont pas sensiblement différents

de ceux qu'aurait donné un croisement mâle *typica* × femelle *pseudo-taeniata* : mêmes formes intermédiaires, difficiles à définir, avec tous les passages entre une distribution irrégulière des taches et une disposition plus ou moins symétrique. On peut, dès lors, se demander si l'ovaire transplanté avait repris et était réellement devenu fonctionnel ou si, au contraire, les descendants ne provenaient pas de la régénération, en place, de l'ovaire *pseudo-taeniata*. Tous ceux qui ont effectué des castrations, chez des femelles de Batraciens, savent que cette opération reste souvent partielle et que le pourcentage des régénérations est élevé. Kammerer a prévu l'objection ; il y répond en faisant remarquer qu'il a castré *une* femelle de salamandre, sans rien lui greffer, et que cet animal n'a pas eu de descendance : cela suffirait à illustrer l'excellence de sa méthode opératoire !

Ce n'était d'ailleurs pas la première fois que l'on prétendait mettre en évidence, par cette méthode, une action inductrice du soma sur le germen transplanté ; cependant ces résultats, tels que ceux de Guthrie (1908), s'expliquent également par la régénération des ovaires incomplètement extirpés. Les expériences de Castle et Phillips (1911), sur les cobayes, ont montré que les ovaires de femelle blanche, greffés sur des femelles noires castrées, et réciproquement, n'étaient modifiés en rien par leur séjour dans le soma de la race étrangère et donnaient des descendants intégralement conformes à leurs potentialités génétiques primitives. Déjà Heape (1890) avait constaté que les œufs fécondés, prélevés sur une lapine d'une certaine race et transplantés dans l'oviducte d'une femelle d'une autre

race, ne se ressentaient nullement de leur développement en soma étranger. Weber (1926) qui a répété les expériences de Castle et Phillips, sur le rat, a constaté, de même, que le type des descendants était, au point de vue des caractères héréditaires (couleur, dessin), uniquement conditionné par les formules génétiques du père ainsi que de la femelle ayant fourni le greffon, sans aucune action du soma nourricier. Une observation, exactement inverse de celle qu'aurait faite Kammerer, a été relatée par Lippincott (1920). Une poule de race Andalouse, à plumage bleu, présenta une modification somatique progressive de la couleur des plumes et finit par devenir entièrement blanche. Cependant, son germen ne fut en rien modifié pour autant et l'animal continua, pendant et après sa transformation, à se comporter génétiquement comme une Andalouse vraie. Toutes ces observations montrent avec quel scepticisme il convient d'accueillir les résultats de Kammerer.

V. Expériences sur Alytes obstetricans. Les discussions soulevées, au sujet des recherches de Kammerer (1906, 1909, 1919) sur la production expérimentale des excroissances digitales chez *Alytes obstetricans*, ont eu un si lamentable épilogue, ont jeté un tel discrédit sur ces expériences que je me contenterai de les exposer rapidement.

Le crapaud accoucheur s'accouple sur terre ; avec ses pattes, le mâle contribue à extraire le cordon gélatineux, renfermant la ponte ; ce cordon adhère aux pattes postérieures du mâle qui porte ainsi sa progéniture. De temps en temps, le père se rend à l'eau ;

lorsque des larves sont arrivées à maturité, elles sortent, à ce moment, de la coque de l'œuf et pénètrent dans le milieu aquatique. En soumettant des *Alytes* à une température élevée, KAMMERER constate qu'ils se rendent plus fréquemment à l'eau et finissent par y pondre sans prendre aucun soin de la descendance ; ce changement d'instinct serait héréditaire (1). Malgré le retour aux conditions normales, les descendants iraient, en effet, pondre dans l'eau. Tout cela est raconté sans précisions ni sur le nombre des animaux en expérience, ni sur celui des descendants ; dans aucun cas, les résultats ne sont relatés de manière à permettre de suivre des couples particuliers ; comme toujours, les animaux sont inconnus génétiquement. On sait cependant qu'à Münster, en Westphalie, existe une race d'*Alytes* qui, normalement, pondent dans l'eau. Au cours des élevages à la chaleur, la mortalité des animaux (que l'on ne connaît pas) n'aurait-elle pas entraîné une sélection des formes homozygotes pour un gène permettant la reproduction dans l'eau, gène qui aurait été introduit, à l'état récessif, par certains des parents initiaux ? Toujours le même doute à la base de ces recherches.

---

(1) KAMMERER (1910) a même publié deux figures schématiques, laissant croire que, dans les croisements entre *Alytes* à instinct modifié et *Alytes* normaux, les caractères opposés suivraient des lois analogues aux lois de Mendel. Dans le croisement ♂ normal × ♀ modifiée, la première génération serait normale et la deuxième se composerait de 3/4 ♂ et ♀ normaux, pour 1/4 de ♂ et ♀ modifiés. Dans le croisement réciproque, c'est, au contraire, le caractère instinct modifié qui se comporterait comme dominant !

En même temps que les animaux se transformaient dans leur mode de reproduction, les mâles acquéraient peu à peu des excroissances digitales semblables à celles d'autres Batraciens de la même famille, tels que les *Bombinator* ; ces excroissances manquent complètement aux *Alytes* normaux, à reproduction terrestre. Leur apparition serait donc bien due aux conditions élevées de la température qui, amenant les animaux à se reproduire dans l'eau, rendraient alors nécessaire l'acquisition de ce dispositif, « *adaptation fonctionnelle* » à la saisie des femelles à peau visqueuse, dans l'élément aquatique. La première manifestation de ces excroissances fut remarquée à la troisième génération : éminences du pouce et premier doigt colorés en gris noir ; cependant, regardant de plus près la génération précédente, Kammerer y découvrit un état rugueux du pouce, mais sans coloration grise, qui représenterait le début de cette transformation. Celle-ci alla en s'accentuant au cours des générations successives (l'élevage a été continué jusqu'à la sixième). Dans les générations quatre et cinq, les excroissances s'étendaient de plus en plus, si bien qu'à côté de la callosité du pouce, on observait des excroissances sur toute la face externe de l'avant-bras jusqu'au coude ; toutefois, le caractère varierait d'un individu à l'autre et, pour un même individu, d'une période de reproduction à la suivante ; le caractère est parfois asymétrique. Kammerer a publié des figures peu démonstratives de ces excroissances et représenté des coupes de peau à leur niveau ; l'épiderme est épaissi et recouvert de petits crochets cornés, pigmentés, mais il n'y a pas de véritables papilles dermiques, comme chez les crapauds ou grenouilles. Or,

ces excroissances acquises seraient héréditaires ; elles persisteraient, en effet, dans la descendance des animaux après retour aux conditions normales de température.

Ces excroissances des *Alytes* apparaissent cycliquement, comme tous les autres caractères sexuels secondaires des Batraciens, ce qui conduit immédiatement à penser qu'elles dépendent de l'action des hormones testiculaires : c'est ainsi que les travaux de Meisenheimer, Steinach, Nussbaum, Ponse, Welti, etc... ont mis hors de doute cette dépendance des excroissances vis-à-vis du testicule chez *Bufo* et *Rana*. Il y a plus ; les expériences de K. Ponse (1923, 1924), confirmées par Welti (1925), ont montré que la greffe de testicules suffisait à faire apparaître, de toutes pièces, chez les femelles de crapaud, des excroissances dont ces animaux ne présentent normalement aucune trace. Il s'agit d'une véritable masculinisation par action hormonique. Dès lors, on peut se demander si le cas des *Alytes* ne serait pas analogue à celui des coqs de race Sebright, qui ont normalement le plumage de poule. L'action de la température aurait-t-elle modifié les secrétions testiculaires ou rendu le soma plus apte à réagir à ces actions hormoniques ? Kammerer a prévu l'objection et y répond. D'après lui, la castration des *Alytes* modifiés, pratiquée en 1909, n'empêcha pas ces excroissances acquises de réapparaître, chaque année, en automne, jusqu'en 1914 ! Résultat invraisemblable ; d'autant que des expériences encore inédites de Bischler montrent que chez *Bombinator pachypus*, appartenant à la famille des *Alytes*, les excroissances suivent la loi commune et disparaissent après castration.

A la suite d'une conférence de KAMMERER à la Société linnéenne, en 1923, éclata une âpre discussion, au cours de laquelle BATESON (1923) émit les doutes les plus sérieux sur la réalité même des faits racontés par KAMMERER. BATESON fit remarquer qu'en 1909 on parlait d'excroissances sur le pouce, en 1919 d'excroissances sur l'avant-bras, tandis que le seul échantillon présenté en bocal ne montrait qu'un simple épaississement à la paume, localisation dont il n'avait jamais été question. BATESON demanda qu'on lui remette l'échantillon pour l'examiner à son aise. mais PRZIBRAM, directeur de l'Institut où il se trouve conservé, refusa de le laisser sortir (1923); qu'on vienne l'étudier sur place. A cette invitation se rendit G. K. NOBLE (1926), du Muséum d'Histoire naturelle des États-Unis. L'examen de l'unique spécimen aboutit à des conclusions effarantes : « *Sans l'ombre d'un doute, le seul échantillon des Alytes de* KAMMERER, *actuellement existant, ne présente pas trace de pelottes copulatrices* » ; de plus « *il semble y avoir eu injection d'une substance noire qui a toutes les apparences de l'encre de Chine et n'est certainement pas de la mélanine* ». Et cependant, disait KAMMERER, « des douzaines d'hommes de science ont vu ces pelottes et sont convaincus ». PRZIBRAM a reconnu, lui aussi, que l'échantillon ne prouvait rien et que le cas était obscur. KAMMERER s'est demandé si on ne lui avait pas joué un mauvais tour ; l'affaire en est restée là.

***

Il est bien difficile de porter un jugement définitif sur l'œuvre de KAMMERER. On a parlé de supercheries ;

l'auteur en a probablement été la première victime. Bien des résultats sont inacceptables, tels l'influence du soma sur des transplants ovariens ou l'absence d'action des hormones testiculaires sur l'apparition d'un caractère sexuel secondaire, cyclique ; ils sont, en tout cas, en complète opposition avec l'ensemble des recherches de même nature et doivent provenir d'une mauvaise technique opératoire. Quant à l'hérédité des caractères acquis, elle est loin d'être démontrée par ces recherches dont la valeur est plus que douteuse. Ainsi que je l'ai fait remarquer à plusieurs reprises, la grande cause d'incertitude provient de ce que KAMMERER a cherché à produire des variations chez des animaux dont il ne connaissait nullement la constitution génétique. L'action du milieu a parfaitement pu faire apparaître des modifications somatiques, non héréditaires, en même temps que le jeu de la ségrégation mendélienne pouvait faire ressortir, dans la descendance, des types génétiques comparables. C'est, en effet, une règle très générale que les mêmes apparences peuvent relever, pour un organisme, soit de variations somatiques, soit de particularités génétiques. Cette identité de phénotypes, résultant, dans un cas, de somations, dans l'autre, de différences factorielles, ne saurait nous surprendre et j'aurai l'occasion de revenir sur l'importance de cette constatation. Disons seulement que, toute variation provenant d'une modification des processus de développement, les cellules d'un organisme peuvent aboutir à la même réalisation morphologique ou physiologique, aussi bien sous l'influence de modificateurs internes (mutations) que sous celle de modificateurs externes (somations). Si KAM-

MERER avait conduit ses expériences en suivant la descendance de chaque couple, et en mettant en reproduction, dans la mesure du possible, la totalité des descendants, il est très probable que la limite entre ce qui était somation et ce qui relevait de différences génétiques serait nettement apparue. Encore aurait-il fallu que l'auteur admît la réalité des deux sortes de variations, attestée par tant d'exemples, et se dégageât des idées théoriques qui l'auraient porté à ne voir dans les somations que des caractères acquis, encore incomplètement héréditaires.

De plus en plus, les résultats de la génétique permettent de comprendre l'illusion dont furent si souvent victimes les partisans de l'hérédité des caractères acquis ; à la base de l'œuvre de KAMMERER, nous ne rencontrons, semble-t-il, qu'une erreur systématique d'interprétation, provenant d'une méconnaissance des principes les plus fondamentaux de la méthode expérimentale.

CHAPITRE IV

LES MUTATIONS PROVOQUÉES

Sommaire. — Action de l'alcool sur le germen : résultats d'apparence positive et résultats négatifs. — Modifications des yeux attribuées à l'action de la naphtaline ; action de ce poison sur des mouches. — Mélanisme paraissant provoqué par diverses substances chimiques chez des Lépidoptères. — Action supposée de sérums anticristallins sur l'œil du lapin; critique. — Conclusions.

Ce chapitre est consacré à l'examen d'un certain nombre de variations qui ont été rapportées, à tort ou à raison, à l'action directe qu'auraient exercée, sur le germen des parents, divers agents du milieu (alcool, poisons, lysines, etc...). Même si l'on admet la relation de causalité établie entre le facteur externe incriminé et la modification constatée, rapport qui est, dans bien des cas, plus que douteux, les variations dont il s'agit n'ont jamais été acquises lentement par les parents et transmises peu à peu aux enfants ; les observations ne portent que sur des variations *congénitales*, immédiatement héréditaires, se manifestant, pour la première fois, dans la descendance. C'est dire que ces faits, s'ils se rattachent à l'action

exercée directement par certains facteurs externes sur la lignée germinale, n'ont plus rien de commun avec le schéma des variations lamarckiennes. Cependant, quelques auteurs, confondant systématiquement action du milieu sur les organismes et hérédité des caractères acquis, veulent encore trouver, dans de semblables variations, une confirmation de la théorie lamarckienne. C'est pour cette raison, et dans l'espérance de dissiper cette erreur tenace, que je traiterai, à cette place, de variations qui ne sont autre chose que des mutations provoquées, quand il ne s'agit pas simplement de mutations spontanées, dont la véritable nature a été méconnue.

On a souvent incriminé *l'alcool* en tant que modificateur du patrimoine héréditaire. Les observations cliniques conduisent à rattacher un certain nombre de dystrophies congénitales à l'action exercée par l'alcool sur le germen des parents. Encore faut-il remarquer que, trop souvent, ces observations sont fallacieuses ; il arrive que l'on se contente de noter que le père est mort alcoolique, sans s'occuper de savoir s'il l'était déjà, au moment de la procréation de ses enfants. Les « tares alcooliques » sont d'ailleurs très variables et parfois identiques à celles que l'on rattache, par ailleurs, à la tuberculose ou à la syphilis des parents.

Chez les animaux, les résultats expérimentaux sont contradictoires. Dans une série de travaux, Stockard (1912, 1913, 1916), ainsi que Stockard et Papanicolaou (1916, 1918), ont étudié l'action de l'alcool sur le cobaye. Les animaux étaient intoxiqués jusqu'à début d'ivresse, six jours par semaine, au

moyen d'alcool administré sous forme de vapeurs. Après plusieurs années de ce traitement, le résultat aurait été une diminution de la fécondité, une forte mortalité foetale et postnatale, une réduction du poids, la naissance de moins de mâles et l'apparition, dans quelques cas, de modifications tératologiques, dans la descendance. Ces anomalies consistaient surtout en troubles nerveux (paralysie agitante, paralysie des membres) et en malformations oculaires (cornée opaque, cristallin opaque, yeux petits, absence complète des yeux d'un ou des deux côtés) ; plus rarement, on a noté des malformations des pattes (monodactylie).

Lors de croisements avec un conjoint normal, les femelles alcooliques produiraient 6 p. 100 d'anormaux, les mâles 10 p. 100. Dans le cas où les parents sont tous deux alcooliques, 66 unions fécondes, sur 95, donnèrent 13 anormaux. Enfin 28 croisements, entre descendants de deuxième génération, produisirent 10 anormaux. Il y a donc une certaine tendance héréditaire à la production d'anomalies.

Il n'est évidemment pas question ici d'hérédité des caractères acquis, puisque les parents étaient normaux. L'alcool ne peut avoir agi que *directement* sur les cellules germinales, en y produisant des mutations. D'ailleurs Stockard (1924) a présenté de ces résultats une interprétation très vraisemblable. Il fait remarquer que l'œil est un des organes les plus précocement développés chez les Vertébrés et, par suite, un des plus modifiables. L'alcool aurait agi sur les facteurs de formation de l'œil, réactif particulièrement sensible de toutes les perturbations du développement. L'alcool

aurait pu agir parallèlement sur certaines cellules germinales, en les modifiant d'une façon *non spécifique :* les descendants, issus de ces cellules peu viables (mortalité et infécondité élevées), présenteraient souvent diverses anomalies, semblables ou non à celles de la génération antécédente.

La question est de savoir si c'est bien à une action de l'alcool qu'il faut attribuer la production de ces anomalies ; on sait, en effet, que les cobayes, normalement élevés, peuvent présenter des mutations spontanées, à hérédité plus ou moins précise. Les expériences de Stockard ont été reprises sur le cobaye, avec la même méthode, par A. Pictet (1924). L'auteur n'a retrouvé aucune des actions nocives attribuées à l'alcool ; le seul effet bien marqué était une augmentation de poids des jeunes à la naissance et une plus forte croissance. Aucune anomalie ne s'est montrée dans la descendance, tandis que Pictet a eu l'occasion d'en observer, à plusieurs reprises, dans ses élevages normaux.

Des expériences similaires, effectuées sur le rat, sont également restées négatives. Hanson et Handy (1923) ont bien observé que les rats alcooliques sont souvent stériles, mais Hanson et Heys (1927) n'ont pas constaté d'anomalies sur 1688 rats, descendants d'alcooliques et appartenant à dix générations ; il ne fut noté qu'un mâle, né avec un œil anormal à la dernière génération et qui ne transmit aucune anomalie à sa descendance. Il s'agissait certainement d'une difformité accidentelle (somation probablement) n'ayant rien à voir avec l'action de l'alcool sur les ancêtres. D'ailleurs, il naquit, pendant ce temps, dans les élevages témoins, deux

individus à yeux anormaux ; l'un correspondait à une mutation spontanée, car, croisé avec une sœur, il donna 4 mâles à yeux défectueux.

L'action de l'alcool sur le rat a été encore l'objet d'études de Mc Dowell (1918, 1922) et de Mc Dowell et Vicari (1921) ; les auteurs ont noté une légère action sur le nombre des portées, sur le poids des jeunes à la naissance et sur leur faculté d'apprendre. D'après Mc Dowell, Lord et C. G. Mc Dowell (1926), la mortalité prénatale augmente lorsque la mère est traitée, n'est pas influencée si c'est le père qui est alcoolisé. Au cours de leurs expériences, les auteurs n'ont vu apparaître aucune anomalie.

Les résultats de Nice (1917) sur les souris ne montrent pas davantage une action de l'alcool sur le patrimoine héréditaire ; il y a bien augmentation de la mortalité, mais l'auteur trouve, comme Pictet, une plus grande fécondité et une plus forte croissance des jeunes : il n'y a ni avortement, ni morts-nés, ni monstruosités. De même, Pearl (1916, 1917), ayant soumis des poules à une intoxication chronique par les vapeurs d'alcool, n'a observé aucune anomalie dans la descendance ; l'alcool exercerait des effets plutôt avantageux, par suite d'une sélection qui ne laisserait survivre que les gamètes et les zygotes les plus résistants. L'alcool pourrait, en définitive, être un instrument d'amélioration raciale.

On voit, en somme, que l'action de l'alcool sur le germen, en tant que productrice de variations héréditaires, reste encore indémontrée.

*
* *

On a utilisé la *naphtaline*, en tant que poison capable de produire des mutations. PAGENSTECHER (1911) avait observé des anomalies des yeux, spécialement des cataractes, chez de jeunes lapins dont les mères avaient reçu plusieurs grammes de naphtaline. Notons que nous ne savons rien de ce qu'aurait pu être la descendance de ces anormaux. La méthode a été utilisée par DUERST (1920), au cours d'expériences sur le cobaye. *Une* des femelles traitées donna naissance à deux petits, dont l'un avait les deux yeux révulsés, la face externe (cornée) étant tournée vers le fond de l'orbite. Dans la descendance de cet individu, l'anomalie réapparut ; un mâle de dixième génération donna 52 p. 100 d'anormaux ; à la quatorzième génération, on obtint une race anormale paraissant pure. Il s'agit donc d'une mutation.

La question est, ici encore, de savoir si c'est bien l'emploi de la naphtaline qui a fait apparaître cette anomalie ; remarquons que, celle-ci ne s'étant produite qu'une fois dans la descendance des animaux traités, la proportion est bien faible pour établir une relation de causalité. Les modifications des yeux sont d'ailleurs parmi les variations spontanées les plus fréquentes que présentent normalement les cobayes et, en général, les Rongeurs. Dans mes élevages de cobayes, j'ai observé plusieurs anomalies oculaires (opacité du cristallin, cornée trouble, micropsie, rotation du globe), spontanées et congénitales. PICTET (1924) a fait les mêmes observations. Chez la souris, PEARSON (1924) a décrit une lignée dont environ 1,5 p. 100 des individus ont spontanément des yeux de taille réduite et à cristallin opaque. JONES (1923, 1924) a signalé une mutation

de l'œil de la souris qui affecte le cristallin et la fente palpébrale. On conçoit que, dans ces conditions, l'apparition d'*un* anormal, dans une série en expérience, n'a pas grande signification.

Ces recherches ont été reprises par CUÉNOT, LIENHARDT et MUTEL (1923), en faisant ingérer de la naphtaline à des lapines en gestation ; ils ont trouvé, comme PAGENSTECHER, que la naphtaline exerce, effectivement, une action indiscutable sur le cristallin des jeunes ; elle agit même, dans un cas, sur celui de la mère traitée. Cependant, ces lapins, aveugles par cataracte acquise, ont toujours donné naissance à des descendants normaux. Il ne s'agit donc que de variations non héréditaires, de somations. Le fait est d'autant plus remarquable que, dans un cas, la mère avait acquis la cécité, comme les jeunes auxquels elle donna naissance, et cependant la variation resta purement individuelle.

Il n'est d'ailleurs pas impossible que la naphtaline puisse exercer une action d'ordre toxique sur les cellules germinales, sans, pour autant, déclencher de véritables mutations. Ainsi, MERCIER (1924) a soumis à l'action des vapeurs de naphtaline des mouches de l'espèce *Calliphora erythrocephala*. Sur 120 mouches, nées dans ces conditions, 109 étaient normales et 11 présentaient diverses malformations (pattes grêles, abdomen mal développé, ailes incomplètement déplissées). Bien que ces accidents soient fréquents dans les élevages normaux, il semble bien qu'ils résultent, dans ce cas, de l'action toxique de la naphtaline. Les mouches normales ont, elles-mêmes, donné quelques anormaux (19 sur 177) ; toutefois, l'action n'est pas

durable, car une femelle, anormale des ailes et des pattes, n'a eu qu'une descendance normale. Comme le fait remarquer MERCIER, les malformations paraissent résulter surtout d'une dégénérescence des fibres musculaires qui ne sont plus capables, au moment de l'éclosion, de réaliser la compression de l'hémolymphe, nécessaire au déplissement des ailes. L'auteur pense que le poison a agi sur le cytoplasme des cellules germinales, donnant naissance à ce type de fausse hérédité que nous avons déjà rencontré, sous le nom de variation à retentissement plus ou moins prolongé (Dauervariation).

***

Il a été noté parfois, et en particulier par HASEBROEK (1918), que les papillons, spécialement les Géométrides, montrent des formes mélaniques dans les régions industrielles. HARRISON et GARRETT (1925) ont fait des constatations analogues et ont attribué ce mélanisme à l'action des sels métalliques, déposés par les fumées d'usine sur les plantes nourricières. Ils furent ainsi conduits à tenter de produire expérimentalement de semblables modifications.

a) Expériences sur Solenobia bilunaria. Une femelle, élevée sur nourriture normale (plantes recueillies dans une forêt) produisit 59 descendants dont aucun n'était mélanique. On prit, au hasard, deux de ces descendants pour les accoupler et leurs larves, nourries de la même manière, donnèrent encore 59 papillons non mélaniques. On fit, à nouveau, des accouplements et les œufs furent divisés en quatre lots ; deux formèrent les élevages témoins ; un fut placé

sur aubépine imprégnée de nitrate de plomb et le dernier lot sur aubépine au sulfate de manganèse.

Dans la lignée au plomb, la première génération fut normale ; la deuxième fut formée de deux « familles de 60 œufs » dont la première donna *un* mâle noir sur 27 descendants et la seconde 2 mâles noirs sur 31, en tout 3 mélaniques sur 58 papillons. Deux individus normaux, dont les descendants furent, à nouveau, élevés sur aubépine au plomb, produisirent une troisième génération, comprenant 3 mélaniques sur 17. Une fois apparu, le mélanisme se comporta immédiatement comme un caractère mendélien récessif. En effet, le croisement normaux × mélaniques donna 205 F_1 tous normaux ; ceux-ci produisirent, entre eux, une deuxième génération, formée de 214 normaux pour 64 mélaniques. Enfin, les mélaniques ne donnèrent, entre eux, que des mélaniques.

Dans la lignée au manganèse, on ne sut rien de la première génération traitée, le contrôle ayant été défectueux. A la deuxième, il apparut 8 mélaniques et 12 normaux. Ici encore, le mélanisme se comporta comme un caractère mendélien récessif.

b) Expériences sur Tephrosia bistortata. Des chenilles de cette espèce furent nourries avec des aubépines recueillies dans la région où se trouvent, dans la nature, des formes mélaniques. On ne remarqua rien d'anormal dans cette lignée pendant quatre générations. Ce n'est qu'à la cinquième qu'il apparut *une* femelle mélanique sur 97 papillons, ce qui, pour cinq générations, représente une fréquence d'environ 1 pour 500. Cette femelle transmit son mélanisme suivant le schéma mendélien, comme dans les cas précédents.

Harrison et Garrett ne mettent pas en doute l'action du plomb, du manganèse ou des fumées déposées sur la nourriture et voient, dans leurs résultats, un cas d'hérédité des caractères acquis ! Disons tout de suite qu'il s'agit uniquement de variations congénitales, apparues dans la descendance, immédiatement héréditaires, et se comportant, dans les croisements, à la façon de différences factorielles : ce sont donc des mutations. La seule question qui se pose est de savoir si elles sont spontanées ou provoquées ?

Dans le cas de *Tephrosia*, la fréquence d'apparition est si faible (un cas sur cinq générations) qu'il est difficile d'y voir autre chose qu'une mutation spontanée ou le résultat d'une contamination par la nourriture. Harrison (1926) a, en effet, déclaré que l'élevage n'avait pas été fait par lui, mais par un marchand, ce qui est peu propice à la bonne marche d'une semblable expérience.

En ce qui concerne l'élevage de *Solenobia*, sur nourriture au manganèse, les mélaniques apparurent en plus forte proportion (8 sur 20), ce qui pourrait résulter d'une dissociation mendélienne : hypothèse d'autant plus vraisemblable que la première génération n'est pas connue.

Reste le cas des *Solenobia* sur nourriture au plomb. En deux générations, il apparut 6 mélaniques sur 72 individus vivants, ce qui représente une proportion un peu forte pour l'apparition d'une mutation spontanée. (1) D'autre part, l'ascendance avait été normale

(1) Cependant nous savons que si la mutation s'est produite d'une façon précoce dans la lignée germinale, elle peut affecter

pendant deux générations, ce qui tend à exclure l'idée d'une résurgence atavique. Toutefois, il ne faut pas oublier que le caractère étant récessif, les croisements auraient pu être du type *NN* × *Nm*, auquel cas le mélanisme *m* serait resté latent. Lors de sa première apparition, la descendance provenait de deux « *familles* » de 60 œufs. Si par famille les auteurs désignent la ponte d'une même femelle, il est certain que les proportions d'apparition des formes mélaniques (1 sur 27 et 2 sur 31) ne sont pas mendéliennes et que l'on doit considérer la variation comme nouvelle. Si, par contre, le mot famille désigne des lots provenant de plusieurs femelles, nous pouvons nous trouver en présence d'un mélange d'œufs issus de croisements *NN*×*NN*, *NN* × *Nm* ou enfin *Nm* × *Nm*; dans ce dernier cas, quelques œufs *mm* pouvaient être produits.

Malgré cette incertitude, même si l'on considère le mélanisme comme réellement nouveau, il n'en reste pas moins qu'il s'agit d'une vraie mutation, ayant pu être facilitée par l'intoxication au plomb ou au manganèse. Mutation provoquée si l'on veut, mais pas hérédité des caractères acquis.

***

D'intéressantes expériences ont été faites dans une tout autre direction par Guyer et Smith (1918). Des

---

immédiatement un assez grand nombre d'œufs. Toutefois, comme la mutation est récessive et que c'est une règle à peu près absolue que les variations de gènes ne portent que sur un seul des deux facteurs similaires, on est conduit à supposer que certains des parents devaient être déjà hétérozygotes et porter à l'état latent le facteur du mélanisme (Voir *La Variation*, p. 127 et 133).

cristallins de lapins, broyés et émulsionnés dans l'eau physiologique, furent injectés à des poules, de manière à leur faire acquérir des propriétés sériques « anticristallin ». Le sérum de ces poules fut alors injecté à des lapines portantes, dans l'espérance de modifier, grâce au passage à travers le placenta de cytolysines ou de précipitines, à la fois le soma et le germen des descendants.

a) Dans une première série, cinq lapines furent ainsi traitées. Quatre donnèrent une descendance normale, mais la cinquième, une lapine albinos, mit au monde 7 petits, dont 3 ayant des yeux anormaux : un avec une légère opacité de la moitié du cristallin gauche ; un avec un œil petit et le cristallin opaque à gauche ; un, enfin, avec un nuage autour du cristallin, trouble qui disparut dans la suite.

Dans une deuxième série d'expériences, Guyer et Smith (1920) traitèrent, de la même manière, 9 femelles qui donnèrent des petits, au nombre de 61. La descendance de 6 femelles fut entièrement normale ; les 3 autres produisirent quelques anormaux. L'une engendra 4 petits dont 2 à yeux anormaux ; une deuxième femelle eut 5 petits, tous avec des anomalies oculaires ; enfin la troisième mit au monde 5 petits, dont 2 avec des yeux défectueux ; en tout, il apparut 9 anormaux sur 61 descendants. Les anomalies ne sont pas décrites en détail pour chaque cas ; il est simplement indiqué qu'à côté de simples taches sur le cristallin, on a observé de la micropsie, la rotation de l'œil en dedans et en bas, avec cornée devenue invisible (comparez les résultats obtenus par Duerst avec la naphtaline), l'affaissement de la vésicule optique dans

laquelle on ne voit plus de pupille ni d'iris, la fissuration de l'iris (colobome). Pendant ce temps, une série témoin, comportant 48 descendants, issus de 10 femelles, ne présenta aucune anomalie.

Ces variations sont, dans une certaine mesure, héréditaires et paraissent être récessives. Dans la descendance d'un couple, normal d'apparence, mais provenant de femelles traitées, on vit apparaître un mâle, anormal d'un côté, sur 6 descendants. Ce mâle, accouplé avec des femelles normales, engendra, d'une part, une femelle anormale sur 6 descendants et, d'autre part, 3 femelles anormales sur 8. L'union de deux de ces femelles anormales avec un mâle anormal donna une femelle anormale sur 4 petits et 4 anormaux sur 5. A partir de ce moment, la proportion des anormaux alla en augmentant. Ces malformations oculaires sont transmises par les mâles aussi bien que par les femelles, ce qui montre qu'elles sont liées à une condition génétique. Les auteurs concluent que le sérum anticristallin aurait agi directement sur le germen des foetus. Par contre, il est sans action sur le soma et sur le germen des parents traités : les femelles injectées n'ont présenté aucune modification des yeux et, de plus, les portées qu'elles ont pu donner, après la cessation du traitement, furent normales.

Une nouvelle lignée de lapins à yeux anormaux fut obtenue par Guyer et Smith (1924), à partir d'*une* lapine, traitée au sérum de poule, et qui donna 9 jeunes dont 3 anormaux. L'un d'eux mourut au bout de cinq semaines ; un autre avait des yeux très petits qui furent progressivement résorbés, dans la suite. Cet individu fut croisé avec une sœur normale et donna, en deux

portées, 11 petits dont 6 anormaux (yeux absents ; yeux anormaux dont l'un réduit à une simple trace de vésicule optique ; microphtalmie à droite ; iris fendu, argenté et cristallin opaque à droite, etc...)

b) Dans les expériences qui précèdent, les auteurs utilisaient une sérothérapie anticristallin, en injectant aux lapines le sérum préparé d'une espèce étrangère. Ils cherchèrent à déclencher les mêmes variations par une véritable vaccination des animaux, en leur injectant une émulsion de cristallins broyés de jeunes lapins. Sur 71 jeunes, issus de 11 femelles traitées par cette nouvelle méthode, il n'y eut que *deux* animaux qui présentèrent des yeux défectueux ; encore provenaient-ils *de la même mère*. Cette femelle était fille d'un albinos venant de Lafayette (Indiana) et d'ascendance inconnue. Cette femelle donna encore, dans une autre portée et après nouveau traitement, un anormal et, plus tard, un autre anormal, mais sans traitement préalable. En somme, tous les résultats de cette série proviennent d'une seule femelle, d'ailleurs génétiquement inconnue et continuant à produire des anormaux, en dehors des périodes de traitement.

c) Enfin, Guyer (1925) s'est contenté de piquer le cristallin de l'œil de la mère, en introduisant une aiguille dans l'organe anesthésié. Au bout de sept à dix jours, le sérum de la mère ainsi traitée acquerrait la propriété précipitante. Sur 7 femelles ayant subi cette intervention, 5 ne donnèrent que des normaux ; une engendra d'abord 9 normaux, puis 8 petits tous à cristallin opaque, mais morts précocement ; la dernière mit au monde d'abord des normaux, puis, dans une

deuxième portée, 4 petits dont 2 à cristallins opaques.

GUYER et SMITH (1918) ont aussi traité, par la méthode du sérum de poule, des *Peromyscus* ; 3 femelles de ces souris américaines ont donné, en tout, 8 petits, dont 3 (un pour chaque femelle) avaient les yeux un peu anormaux (cristallins légèrement opaques, ou opaques et petits). Ce qu'il y a de plus curieux dans ce résultat c'est que le sérum aurait agi d'une façon foudroyante, car ces anormaux sont nés cinq, trois et *un* jour après la première injection ! GUYER (1925) a aussi relaté des expériences faites sur le cobaye, en traitant les mères par des injections de cristallins de porc, broyés ; il serait né deux petits à yeux anormaux qui moururent sans descendance.

Tels sont les faits ; résumons-les. Sur 15 lapines, traitées par le sérum de poule anticristallin et ayant eu une descendance, 5 ont produit des anormaux : 15 anormaux pour 92 normaux. Après vaccination anticristallinienne, *une* femelle sur 6 a produit 2 petits anormaux (2 anormaux pour 52 normaux). En tout, 6 femelles sur 21 ont produit des petits à yeux défectueux ; ceux-ci ont apparu globalement dans la proportion de 17 sur 161 descendants, sans compter les morts-nés, ce qui représente une proportion d'anormaux inférieure à 10 p. 100. Si, à l'exemple de FINLAY, on tient compte des morts-nés, la proportion s'abaisse à 6 p. 100. Une fois apparue, l'anomalie se montre héréditaire et se comporte comme récessive, bien que d'une façon aberrante, comme la plupart des mutations de ce genre que nous avons étudiées chez les Vertébrés (1).

(1) Voir E. GUYÉNOT. *La Variation*, p. 97.

On peut envisager trois hypothèses explicatives : résurgence d'un caractère récessif latent, présent dans certaines femelles, et dont la transmission héréditaire ainsi que la réalisation phénotypique seraient quelque peu aberrantes ; mutations spontanées ; mutations provoquées par l'action directe sur le germen des produits sériques utilisés. Il ne s'agit, en aucun cas, et les auteurs le reconnaissent, de variations lamarckiennes.

Remarquons que la constitution génotypique des lapines en expérience et des mâles fécondants est inconnue. Sans doute, il y a eu des séries témoins, mais constituées par d'autres animaux, qui pouvaient très bien ne pas avoir le même patrimoine génétique (1). La seule femelle qui donna des résultats, après vaccination, a produit deux fois des anormaux à la suite du traitement, une fois sans traitement : elle était d'origine inconnue.

D'autre part, les résultats ne sont pas ceux que l'on devrait attendre, semble-t-il, de l'action de produits anticristallin sur l'œil des foetus en développement (je ne parle pas de l'action sur le germen, mais de celle exercée sur le soma). En admettant, ce qui n'est pas démontré, que les produits ou propriétés « anticristallin » aient pu passer à travers le placenta et pénétrer dans le milieu intérieur des foetus, ils auraient dû exercer simplement une action cytolysante ou précipitante sur les albumines et cellules du cristallin en formation, d'où fonte ou opacité de cet organe. Or, les jeunes, anormaux, présentent non seulement l'opacité

(1) Il faut aussi noter que des injections de sérum normal de poule n'ont pas entraîné d'anomalies.

du cristallin — souvent asymétrique, ce qui est bien curieux de la part d'une action exercée par un produit circulant dans le sang —, mais aussi toutes sortes d'anomalies primitives des yeux : réduction du volume de l'œil, rotation de l'organe, iris fendu, luxation du cristallin, persistance de l'artère hyaloïde, décollement de la rétine, etc... qu'il est bien difficile d'expliquer par l'action d'un sérum anticristallin. On a plutôt l'impression d'une de ces tendances héréditaires, mal définies phénotypiquement, capables de perturber, de bien des manières, les processus de développement d'un organe, se manifestant symétriquement ou non, et dont nous avons déjà rencontré beaucoup d'exemples, dans le domaine des mutations spontanées, apparues chez les Vertébrés.

Examinons maintenant les expériences de contrôle, entreprises par d'autres auteurs. Huxley et Saunders (1924) ont répété les expériences d'injection, à des lapines portantes, du sérum de poule anticristallin. Sur 29 femelles traitées, 12 donnèrent des petits, au nombre de 57, qui furent reconnus avoir des yeux entièrement normaux, à l'examen ophtalmoscopique. Après vaccination, par injection aux lapines de cristallins de bœuf ou de lapin, 3 femelles donnèrent 5, 4 et 8 petits, tous normaux. Finlay (1924) a utilisé des sérums de poule ou de lapin, préparés avec des cristallins de rat, de bœuf ou de mouton, et injectés à des femelles portantes de souris. On obtint, en 20 portées, plus de 80 petits, tous à yeux normaux. Des essais d'immunisation active, par injection directe de cristallins broyés à des rats et à des souris, n'ont été suivis que de la mise bas de 95 petits, tous normaux.

Avec V. Bischler, j'ai injecté à des cobayes, provenant d'élevages suivis depuis des années, des cristallins broyés de veau ou de jeunes cobayes. Les injections furent commencées avant l'accouplement et continuées pendant toute la période de gestation ; les mâles qui devaient être utilisés reçurent aussi, dans certains cas, des injections préalables. L'expérience a porté sur 12 femelles, traitées à plusieurs reprises. La descendance immédiate, composée de plus de 30 individus, n'a présenté aucune anomalie des yeux. Il en a été de même, au cours des portées successives, obtenues après la cessation du traitement et comprenant actuellement plus de 150 animaux. Pendant ce temps, deux cas d'anomalies oculaires, congénitales, ont apparu dans un élevage témoin.

Au cours d'une autre série de recherches, également inédites, poursuivies avec K. Ponse, j'ai pratiqué sur des cobayes soit la section du nerf optique, soit la greffe de l'œil. Les greffes (14 cas) ont toutes été suivies de la résorption lente de l'œil ; la section du nerf optique qui, si elle est bien réussie, n'entraîne pas de troubles trophiques, peut, dans les cas défavorables, occasionner d'abord une opacité tardive du cristallin, puis la fonte lente de l'œil, qui finit par ne plus former qu'une petite tache noire au fond de l'orbite. Dans tous ces cas, il y a résorption de l'œil et de son cristallin, ce qui réalise des conditions favorables à une vaccination semblable à celle que réalisait Guyer. Les femelles, qui ont présenté ces accidents postopératoires, ont donné naissance, pendant la période de résorption, à plus de 50 petits et, depuis, à un nombre beaucoup plus considérable, sans qu'il ait été noté

aucune anomalie des yeux, dans cette descendance.

Tous ces résultats négatifs laissent planer des doutes sérieux sur la réalité des actions sériques invoquées par GUYER et SMITH, pour expliquer l'apparition de jeunes à yeux anormaux, dans leurs expériences. Les 6 femelles qui, seules, ont engendré des anormaux n'auraient-elles pas eu, dans leur patrimoine héréditaire, quelque facteur latent, capable de produire ces anomalies ? Il est intéressant de rappeler que les défectuosités des yeux sont parmi les mutations les plus fréquentes que l'on observe, à l'état spontané, chez les lapins, cobayes, souris et autres Rongeurs. MERCIER (1928) a observé des cas de cataracte spontanée chez le lapin. Je rappellerai les observations citées plus haut de A. PICTET, HANSON et HEYS, PEARSON, JONES, et les miennes, qui montrent combien il faut être prudent avant de rattacher de telles anomalies, si souvent constatées chez les témoins, à l'action de facteurs expérimentaux.

En résumé, les observations de GÜYER et SMITH ont trait à l'apparition ou à la résurgence de mutations, n'ayant aucun rapport avec des variations lamarckiennes. La cause invoquée, action de produits sériques anticristallin, ne paraît pas établie avec certitude. D'ailleurs, il serait bien difficile de comprendre comment le sérum anticristallin aurait pu atteindre spécifiquement le patrimoine héréditaire. Il pouvait paraître logique que le sérum anticristallin ait exercé une action sur le territoire organo-formatif correspondant, mieux sur les substances spécifiques que l'on peut supposer caractériser cette localisation germinale, auquel cas l'hérédité aurait été du type

cytoplasmique et purement maternelle. Il est, par contre, difficile de concevoir que ce sérum ait pu agir spécifiquement sur des gènes qui, s'ils sont en rapport avec la formation de l'œil, n'ont certainement aucune parenté chimique avec les constituants de cet organe. Cependant, le fait que l'anomalie est transmise par les mâles montre indiscutablement qu'elle est de nature génétique.

*
* *

Quels sont, en somme, les résultats de cette longue mais nécessaire étude? Examinons les diverses possibilités qui ont été, à tort ou à raison, groupées autour de la notion générale d'hérédité des caractères acquis.

1° *Variations lamarckiennes, c'est-à-dire variations non congénitales, acquises au cours de leur vie par les parents, réactions adaptatives aux conditions de vie, allant en se perfectionnant de génération en génération et devenant peu à peu héréditaires.* Les seuls faits paraissant correspondre à ce schéma sont relatifs à la pigmentation homochromique des salamandres, à l'acquisition de brosses copulatrices par les *Alytes*, à l'apparition du feuillage subpersistant des pêchers de la Réunion, au dressage héréditaire des souris, au type des *Capsella bursa pastoris* des hauts plateaux d'Asie mineure. Nous avons vu qu'aucune de ces expériences ne peut être considérée comme ayant une valeur indiscutable.

Sans doute, beaucoup de biologistes, parmi ceux qui se disent lamarckiens, ont renoncé, nous l'avons vu, à spéculer sur ces variations *adaptatives*, spécia-

lement sur celles qui seraient la conséquence des effets de l'usage et du non usage. Ils se sont rendu compte des impossibilités auxquelles se heurte cette conception enfantine : certains penseront qu'à critiquer ce point de vue, on risque d'enfoncer des portes ouvertes. Il ne faut cependant pas perdre de vue que c'est bien à ce schéma des variations lamarckiennes que correspondent encore les conceptions d'un grand nombre de naturalistes systématiciens et celles de la plupart des paléontologistes. Faut-il rappeler l'évolution de la forme des dents, attribuée à l'influence du régime alimentaire, la relation admise entre la rapidité de la course et la réduction du nombre des doigts, les multiples adaptations actives, suivant le schéma lamarckien, adaptation au vol, à la vie aquatique, à la vie fouisseuse, etc... qui sont encore le leitmotiv de tous les traités d'Anatomie comparée des Vertébrés et de toutes les reconstitutions paléobiologiques ? Il n'était donc pas inutile de montrer le caractère invraisemblable et l'absence de confirmation expérimentale d'un point de vue historique, qui a fini par pénétrer dans le grand public, où il se trouve indissolublement lié à l'idée même du Transformisme. La conception intégrale de LAMARCK n'est plus soutenable à l'heure actuelle ; nous devons, semble-t-il, y renoncer, ainsi qu'à toutes les explications des anatomistes ou des paléontologistes, basées sur le principe d'une adaptation active des organismes à leurs conditions d'existence (1).

(1) J'ai laissé volontairement de côté les soi-disant *preuves indirectes* de l'hérédité des caractères acquis. Il s'agit de parti-

2° *Variations non congénitales, acquises par les parents au cours de leur vie, sans caractère adaptatif nécessaire, progressives et peu à peu héréditaires.* Dans cette catégorie rentreraient les expériences de BROWN SÉQUARD, celles de KELLOG et BELL sur la taille des papillons, les premiers résultats obtenus par

---

cularités dont l'origine est difficile à expliquer ; les lamarckiens en ont donné des interprétations, naturellement conformes à leur point de vue, et qui leur paraissent les seules admissibles : c'est en quoi ces faits auraient une valeur démonstrative. On peut cependant envisager d'autres explications mais, en l'absence de résultats expérimentaux, il est impossible de choisir. La situation se présente sous un jour bien différent lorsque la difficulté a été abordée par la méthode expérimentale. C'est ainsi que, chez les Batraciens anoures, les pattes antérieures se développent à l'intérieur de la chambre branchiale limitée par le repli operculaire. Au moment de la métamorphose, cet opercule est le siège d'une histolyse aboutissant à sa perforation et c'est ce qui permet aux membres d'apparaître à l'extérieur et de se développer. A première vue, ce phénomène paraît être le résultat de la pression exercée par le bourgeon de patte en croissance. Cependant, BRAUS (1906), SCHULTZE (1924) ont montré que la perforation operculaire se produit même en l'absence complète du membre antérieur. Les lamarckiens en ont conclu que la perforation, jadis acquise sous l'influence de l'action mécanique exercée par le bourgeon de patte, était devenue héréditaire, puisqu'elle se produit en l'absence de la cause qui *est censée* l'avoir fait apparaître. Or, les expériences de HELFF (1926) ont montré que l'opercule ne porte pas du tout en lui, par hérédité, la propriété de se percer, car, transplanté en un autre point du corps, il ne présente aucune perforation spontanée. Inversement, de la peau d'une région quelconque de l'organisme subit l'histolyse et la perforation si on l'a greffée à la place de l'opercule : il y a donc une *cause actuelle* à cette perforation. Cette cause ne réside pas dans la patte, mais dans l'émission de substances cytolytiques par les branchies à l'époque de leur résorption. Ces résultats montrent avec quel scepticisme il faut accepter les explications en apparence satisfaisantes des lamarckiens.

Pictet (1905), sous l'influence du changement d'alimentation, résultats dont le deuxième travail de cet auteur a montré la véritable signification. On pourrait, à la rigueur, y joindre, les expériences de Kammerer sur la coloration des lézards, bien qu'il s'agisse d'un cas où la température a pu exercer une action directe sur le germen. Aucun des faits invoqués ne résiste à l'analyse critique. Nous avons vu les principales causes d'erreur, ignorance de la constitution génotypique, possibilité de résurgences ataviques, de dissociation d'hétérozygotes, action du facteur externe douteuse, pseudo-hérédité, etc... qui enlèvent toute valeur à ces soi-disant démonstrations.

Les variations, acquises par les individus, au cours de leur existence, se présentent donc universellement comme des *somations*, c'est-à-dire des modifications limitées au soma périssable, qu'elles soient adaptatives ou non. C'est en vain que l'on a fait appel au retentissement spécifique de telles variations sur le germen et, par suite, sur la descendance. En définitive, sous aucune de ses formes, le lamarckisme n'a trouvé de confirmation sérieuse dans les recherches expérimentales. Constatation d'autant plus troublante que si le mécanisme invoqué était la source réelle des phénomènes évolutifs, nous devrions le rencontrer à chaque pas.

3° *Variations congénitales, apparues pour la première fois dans certains descendants, immédiatement héréditaires, sans caractère adaptatif spécial, alors qu'elles n'ont pas été acquises par les parents.* C'est la définition même des mutations. Cette catégorie renferme la totalité des autres expériences, souvent

citées, à tort, à l'appui de la théorie de l'hérédité des caractères acquis ; ce sont les seules dont les résultats aient, au moins dans certains cas, une valeur positive. Encore faut-il noter deux particularités.

a) L'action modificatrice du milieu, invoquée dans ces expériences, est toujours susceptible d'avoir atteint directement le germen (température, poisons circulant dans le milieu intérieur, radiations pénétrantes). En ce sens, ces expériences se rattachent au problème des mutations provoquées (1) : mutations de *Leptinotarsa* sous l'influence de la température (Tower, 1906-10) ; mutations de *Drosophila melanogaster*, déclenchées par les rayons X (Müller, 1927) ; mutations de la souris sous les mêmes influences (Little et Bagg, 1924), etc... Dans les cas les plus certains, *l'action directe sur le germen a été mise hors de doute.* Le germen n'est donc pas dans une tour d'ivoire, inaccessible à toute influence externe ; toutefois, il faut remarquer que les facteurs du milieu, susceptibles de l'atteindre, ont, en général, un caractère si exceptionnel que de tels processus n'ont dû jouer qu'un rôle bien effacé, au cours de l'évolution. La nature des variations ainsi produites est d'ailleurs fonction de la constitution du patrimoine héréditaire et des possibilités de mutabilité des organismes. L'agent externe ne fait que déclencher ces variations, que favoriser l'apparition, avec une plus grande fréquence, de mutations quelconques, capables de se produire également à titre de mutations spontanées.

b) D'autre part, en dehors des expériences citées

(1) Voir E. Guyénot. *La Variation*, p. 181.

plus haut, la relation admise par les auteurs entre le facteur externe utilisé (alcool, naphtaline, plomb, cytolysines, température) et les mutations qu'ils ont vues apparaître, est loin d'être toujours établie avec certitude. Trop souvent, la rareté d'apparition de ces mutants au cours des expériences et le fait qu'on en voit de semblables dans des élevages témoins posent la question de savoir s'il ne s'agit pas tout simplement de mutations spontanées ou de résurgences ataviques.

Partis, en définitive, d'une étude des mutations, à la recherche d'un autre type de variations, susceptibles d'avoir joué un rôle important dans l'évolution, nous n'avons finalement rencontré que d'autres mutations. La mutation paraît donc représenter la seule modalité des variations héréditaires : c'est avec de telles transformations qu'il faudra donc chercher à expliquer le mécanisme de l'évolution des organismes.

Une place à part doit cependant être faite à ces variations acquises, qui ont un *retentissement passager* sur la descendance ou *Dauervariationen* (Jollos, Pictet, Woltereck, etc...). Quel est le mécanisme de ces actions prolongées ? Sont-elles susceptibles, dans certains cas, de devenir plus durables encore ? Déjà nous voyons, sous cette forme, renaître l'idée d'une hérédité progressive. Comme nous nous retrouverons en présence du même problème, à propos des expériences de sélection, c'est à ce moment que j'examinerai de plus près les questions que soulève l'existence de ces modifications particulières.

LIVRE II

LA SÉLECTION ET L'ÉVOLUTION

CHAPITRE V

SÉLECTION NATURELLE ET SÉLECTION EXPÉRIMENTALE.

SOMMAIRE. — La théorie de DARWIN : variations utiles ou nuisibles ; la lutte pour la vie ; sélection naturelle et adaptation. — Critique : relativité des notions d'utilité, de nocivité et de lutte universelle ; les véritables causes de destruction ; réserves à faire sur l'efficacité de la sélection naturelle. — Nature de la variabilité darwinienne ; comment elle se confond avec la variabilité lamarckienne en ce qui concerne ses origines ; cette variabilité est-elle héréditaire ? — Les expériences de sélection expérimentale : résultats d'apparence positive tenant à l'impureté du matériel biologique. — L'isolement des génotypes et l'inefficacité de la sélection : fécondité des poules, races de *Leptinotarsa* ; sélection de céréales, de plantes potagères. — Sélection dans le cas de reproduction asexuée : hydres d'eau douce, pucerons, Rotifères et Cladocères parthénogénétiques.

La théorie de DARWIN est si connue que je me contenterai d'en rappeler les traits essentiels ; elle ne

nous intéresse, d'ailleurs, que dans la mesure où elle a été l'instigatrice des essais de sélection expérimentale. De même que LAMARCK, DARWIN a nécessairement placé l'origine des formes nouvelles dans la variabilité des organismes. Il n'y a pas, en effet, deux individus rigoureusement identiques ; il en est des grands et des petits, des pâles et des colorés, des faibles et des vigoureux. Dans l'ensemble, ces variations donnent l'impression d'un phénomène continu (1) et se répartissent de part et d'autre d'un certain état moyen; en accentuant ou diminuant une particularité, elles acquièrent, de ce fait, un certain caractère d'utilité ou de nocivité. Une modification, même légère, en plus ou en moins, de la palmure des oiseaux aquatiques facilitera ou rendra plus laborieux leur déplacement dans l'eau. Une variation des pattes, permettant de courir un peu plus vite ou un peu moins rapidement, sera, de même, utile dans le premier cas, nuisible dans le second.

Cette notion d'*utilité* ou de *nocivité* des variations prend toute son importance lorsqu'on se représente que les êtres vivants sont en état de lutte perpétuelle pour la vie et la reproduction. Les carnassiers pourchassent les herbivores et réussissent plus ou moins, suivant leur degré de ruse, leur capacité de se dissimuler, leurs moyens d'attaque, la puissance de leurs armes offensives. Les herbivores mettent généralement leur salut dans la fuite. Cette lutte a lieu aussi entre herbivores : si les pâturages sont maigres, ce sont les plus audacieux, les plus rapides qui arrive-

(1) Voir E. GUYÉNOT. *La Variation*, p. 361.

ront les premiers dans les prairies encore vierges.

Or, au cours de cette lutte universelle, les petits avantages ou désavantages, résultant de la variabilité continue, peuvent jouer un rôle important. Quand un troupeau s'enfuit, les plus rapides auront plus de chances d'échapper parce que les carnassiers s'attaqueront, de préférence, à ceux qui restent en arrière. Ces privilégiés auront plus de chances de survivre (survivance du plus apte) et de se reproduire.

Toutefois, ces variations, utiles ou nuisibles, n'auraient pas grande importance, pour l'avenir de la lignée, si elles devaient s'éteindre avec les individus qui les ont présentées. Si les descendants des animaux les plus rapides naissent sans posséder, à nouveau, les caractères utiles de leurs parents, sans être mieux constitués que la moyenne du troupeau, ils n'auront pas plus de chances de survivre que les enfants d'autres parents quelconques. Si, au contraire, les petites variations qui distinguaient les parents sont *héréditaires*, les jeunes naîtront avec des pattes améliorées, permettant une course plus rapide. Parmi eux, en raison de la variabilité continue, certains seront semblables aux parents, d'autres moins bien constitués, d'autres enfin présenteront un nouveau perfectionnement; ce sont ces derniers qui auront à leur tour le plus de chances de persister et de se reproduire: ainsi, de génération en génération, lentement, par une série de modifications insensibles, les pattes deviendront de plus en plus aptes à permettre une course rapide. Au contraire, ceux des individus qui présentent des variations défavorables disparaîtront progressivement.

Dans la nature, la concurrence vitale a donc, pour conséquence, une *sélection* puisqu'elle ne laisse persister que les meilleurs, ceux qui ont les dispositifs les plus utiles, qui sont les mieux armés, les plus aptes, tandis qu'elle élimine les plus faibles, ceux qui sont mal doués, mal armés, les moins aptes à survivre, au milieu de la lutte universelle. Le résultat est non seulement une évolution lente et continue, par accumulation, au cours des temps, de petites variations utiles, mais encore une évolution progressive, dans le sens de l'organisation la meilleure, la mieux adaptée aux circonstances de la vie. Dans la théorie de LAMARCK, l'adaptation nous est apparue comme un phénomène primaire de l'évolution, en raison du caractère adéquat des variations elles-mêmes ; ici, les variations sont supposées se produire dans tous les sens, sans aucune tendance adaptative et c'est la sélection qui, en conservant les bonnes, en éliminant les mauvaises, réalise secondairement l'adaptation des organismes à leurs conditions d'existence.

On a adressé bien des critiques à la théorie de DARWIN ; je n'en retiendrai que quelques-unes. Tout d'abord, il y a une sorte d'antinomie entre le caractère impitoyable que l'on attribue à la sélection et le degré extrêmement faible d'utilité ou de nocivité que peuvent présenter des variations qui sont, par définition, de très faible amplitude. La fuite des animaux n'est pas une course olympique où l'avance d'une tête ou d'une demi-tête suffit à assurer la victoire. Si les ancêtres de la girafe avaient besoin d'atteindre les feuilles des arbres pour pouvoir se nourrir, une élongation primitive du cou, de quelques millimètres, n'a dû consti-

tuer qu'un avantage bien aléatoire, surtout si l'on songe au sort des jeunes qui n'ont pas encore atteint leur taille définitive. Des animaux aventureux, amenés par leurs pérégrinations au voisinage d'arbrisseaux, auraient eu plus de chances de survivre que des individus plus grands, mais condamnés à périr sur place sans pouvoir atteindre la ramure des arbres. Que dire d'ailleurs de l'origine de tant de caractères dont nous ne voyons nullement l'utilité? En quoi est-il plus avantageux pour une fleur d'être rouge, jaune ou bleue, pour un oiseau d'avoir des jambes roses ou grises, pour un papillon nocturne d'avoir des ailes postérieures rouges ou bleues?

On a toujours le tort, d'ailleurs, en matière de sélection, de raisonner sur un caractère particulier. La survie ne résulte pas de l'avantage ou du désavantage provenant d'*une* particularité, mais de l'aptitude générale de tout l'organisme, considéré à l'échelle de sa forme et de son fonctionnement. A quoi servira-t-il à un oiseau d'avoir de plus grandes ailes, si son bec est mal conformé, si sa vue n'est pas perçante ou s'il est déplorablement réceptif pour certaines épizooties? Quelle est l'utilité pour un carnassier d'avoir des griffes plus puissantes, si ses muscles ne lui permettent pas un saut rapide, si ses réflexes sont paresseux ou si c'est un être craintif, ne s'attaquant qu'aux cadavres? A ce point de vue, tout être est une somme de caractères utiles et nuisibles ; là où l'une de ses particularités assurera sa survie, dans un cas, une autre déterminera sa perte, dans une circonstance différente. La sélection porte non sur un caractère, mais sur un ensemble complexe de particularités, sur un orga-

nisme ; il est, dès lors, bien difficile de prévoir quels pourront être les résultats de la lutte pour l'existence.

Nous pouvons surtout nous demander quelle est la valeur de cette dernière notion. La vie n'est-elle qu'une lutte incessante ? Plus exactement, est-ce vraiment la somme des caractères nuisibles qui décide de la disparition des organismes et la somme des particularités utiles qui assure automatiquement leur persistance ? Envisageons un cas particulier. Un couple de crapauds produit environ 8 000 œufs par an. Si tous se développaient, la progression serait si formidable que la terre deviendrait rapidement trop petite pour abriter pareille population. Cependant, bon an mal an, le nombre des crapauds, dans une région, varie peu ; cela revient à dire que sur une descendance de 8 000 individus il n'en subsiste, en moyenne, que deux qui soient capables d'atteindre l'âge adulte et de se reproduire. Est-ce la sélection, destructrice des moins aptes, qui a éliminé les 7 998 autres et peut-on admettre que les deux survivants étaient réellement les mieux doués ?

Si l'on analyse ce qui se passe, on constate que les petites variations, utiles ou nuisibles, ne jouent aucun rôle, au cours de cette vaste hécatombe. La mortalité se produit surtout pendant le développement embryonnaire et la vie larvaire : il suffit d'une ponte déposée dans une quantité d'eau insuffisante et d'une sécheresse consécutive, pour que toute la progéniture, si bien adaptée soit-elle à la lutte pour la vie, disparaisse en une seule fois. Un retour offensif de l'hiver pourrait avoir le même résultat. Peu importe que les têtards aient la queue un peu plus longue ou plus courte, la peau un peu plus claire ou plus sombre, des sucs diges-

tifs plus actifs ou moins puissants, tous disparaissent également, par suite de circonstances auxquelles nul ne saurait se soustraire. Une autre grande cause de destruction est représentée par les innombrables prédateurs (Hémiptères aquatiques, poissons, tritons, couleuvres, etc...) qui s'attaquent aux larves et s'en nourrissent, ainsi que par les maladies bactériennes ou mycosiques, qui déciment les populations, quelles que soient les particularités morphologiques plus ou moins favorables des individus. L'existence, si fréquente chez les animaux, de périodes larvaires et adultes, où les conditions de vie sont tout à fait différentes, rend encore plus improbable l'efficacité de la sélection naturelle. Supposons que des crapauds adultes aient présenté un caractère utile, par exemple une plus grande longueur de la langue, leur permettant de capturer des proies à une plus grande distance. Comment peut-on espérer qu'au sortir de la vie larvaire, où le mode d'alimentation est tout différent, ceux des têtards qui auront survécu aux multiples causes de destruction, seront précisément les descendants des parents à langue perfectionnée ? Chaque fois que l'on envisage un cas particulier, on se rend compte du caractère artificiel de l'explication darwinienne.

***

Le moment est venu d'examiner le point essentiel de la théorie de DARWIN, celui de l'*hérédité des petites variations utiles ou nuisibles*, sans laquelle aucune progression, aucune évolution ni adaptation ne seraient possibles. De telles modifications sont-elles transmis-

sibles à la descendance ? Et d'abord à quoi correspondent ces transformations dont DARWIN a fait la base de son système ?.

DARWIN connaissait des cas de variations brusques, de mutations, qui, nous le savons, sont immédiatement héréditaires ; toutefois, il n'accorda aucune importance à ces « *sports* », tant il était persuadé que l'évolution n'avait pu se faire que d'une façon lente et continue. Les petites variations en plus ou en moins, se reproduisant à toutes sortes de degrés, sur lesquelles aurait porté la sélection, sont précisément celles que nous avons envisagées dans les chapitres consacrés à l'étude de la variabilité fluctuante continue (1). Nous avons constaté qu'elles ont une double origine. Les unes sont de nature génétique et caractérisent les diverses espèces élémentaires ou génotypes qui entrent dans la constitution d'une espèce linnéenne. Les autres, de nature purement somatique, sont des variations individuelles, différenciant les organismes, même s'ils appartiennent à un même génotype et ont même constitution héréditaire ; ces variations résultent de l'action exercée sur les processus de développement par les constellations des multiples facteurs du milieu groupés au hasard. Elles modifient l'individu, non le patrimoine héréditaire. Nous pouvons donc prévoir que, dans l'immense majorité des cas, la variabilité darwinienne ne correspondra qu'à des *somations*, c'est-à-dire à des variations naissant et disparaissant avec l'individu qui les a présentées, par suite sans valeur évolutive.

(1) Voir E. GUYÉNOT. *La Variation*, p. 361 à 375.

Sans doute, DARWIN ne s'est pas spécialement préoccupé du déterminisme des variations qu'il plaçait à la base de sa conception de l'origine des espèces. Il lui suffisait, semble-t-il, de constater l'existence d'une variabilité étendue des organismes. Ignorant la cause exacte de cette variabilité, il la rattachait au hasard, c'est-à-dire à des systèmes de causes échappant à notre analyse. Cependant, il résulte de certains passages que DARWIN était enclin à attribuer les variations des êtres vivants aux conditions du milieu ; implicitement, il admettait, sur ce point, la théorie lamarckienne. Si l'on cherche, à la lumière de l'étude biométrique de la variabilité, à quoi correspondent ces petites variations, réalisées à toutes sortes de degrés et formant une série continue, sur lesquelles spéculait DARWIN, on arrive, d'ailleurs, à la conclusion qu'elles se confondent avec la variabilité fluctuante que présente le phénotype des organismes, sous l'influence des conditions multiples de l'ambiance.

Étudier la variabilité darwinienne, nous demander si de telles variations sont héréditaires, c'est donc envisager, à nouveau, mais par une autre méthode, ce qui constitue, en somme, le point de départ de la théorie de LAMARCK. Les deux conceptions, dominées semblablement par l'idée d'une évolution lente et continue, se rencontrent à ce carrefour commun, l'origine des variations évolutives, placée dans les actions du milieu. Une différence subsiste entre elles : pour LAMARCK, les variations sont des réponses adéquates aux conditions de vie, sont directement adaptatives ; DARWIN admet, au contraire, que ces variations sont quelconques, sans caractère de conformité au milieu ;

de là, la nécessité de faire intervenir la sélection pour expliquer l'allure progressive et adaptative de l'évolution. Au point de vue expérimental, le problème se trouve posé d'une manière différente. Dans les travaux relatifs à la question de l'hérédité des caractères acquis, l'expérimentateur cherche à produire, par l'action d'un facteur déterminé du milieu, une variation particulière dont il suit ensuite le retentissement éventuel sur la descendance. Pour vérifier la valeur génétique des variations darwiniennes, le biologiste n'a qu'à utiliser les petites variations, engendrées spontanément, dans la nature, par la dissemblance des conditions externes. N'ayant pas à s'occuper de produire ces variations, il se contentera de rechercher si elles sont transmises à la descendance ; pour cela, il choisira comme reproducteurs ceux des individus qui présentent naturellement, au plus haut degré, telle ou telle particularité et étudiera leur descendance ; ce faisant, il aura réalisé une *sélection artificielle, expérimentale*.

De deux choses l'une. Ou bien le caractère produit par l'action complexe du milieu naturel ne sera pas héréditaire ; ce serait la négation, à la fois, de la théorie lamarckienne et de la conception de Darwin. Ou bien de telles variations seront susceptibles de réapparaître dans la descendance, de s'y accentuer, par une sélection continue ; ce serait la confirmation de la théorie darwinienne, en même temps que nous serions obligés de revenir sur les conclusions tirées de l'étude expérimentale de la variation lamarckienne.

***

J'examinerai d'abord celles des expériences de sélection qui ont pu, à un certain moment, être considérées comme ayant apporté des résultats positifs. Il importe, en premier lieu, de poser le problème d'une façon correcte, en fonction des données acquises par la génétique. Supposons que le degré d'un caractère dépende de l'action de trois gènes *A*, *B* et *C*, ayant donné des mutations *a*, *b* et *c*. Admettons qu'à l'état simple, chacun des gènes *A*, *B* et *C* agisse sur la longueur des oreilles, par exemple, et conditionne un allongement de 2 centimètres. Si d'autres facteurs, supposés constants, déterminent une longueur minimum de 5 centimètres, il en résulte que la longueur de l'organe oscillera entre 5 et 17 centimètres, comme le montrent les formules suivantes :

AABBCC	17 cent.	AAbbcc	9 cent.
AaBBCC	15 —	aaBBcc	9 —
AABbCC	15 —	aabbCC	9 —
AABBCc	15 —	AabbCc	9 —
aaBBCC	13 —	aaBbCc, etc.	9 —
AAbbCC	13 —	Aabbcc	7 —
AABBcc	13 —	aaBbcc	7 —
AaBBCc, etc.	13 —	aabbCc	7 —
AABbcc	11 —	aabbcc	5 —
aaBbCC	11 —		
AaBbCc etc.	11 —		

Il s'agit là bien entendu d'un exemple purement théorique. Supposons que nous choisissions, que nous sélectionnions, comme reproducteurs, des animaux ayant des oreilles dépassant de 8 centimètres la longueur minimum. Bien qu'ayant le même caractère,

les individus pourront avoir des formules bien différentes : il suffira qu'ils possèdent, groupés d'une façon quelconque, 4 facteurs dominants. Croisés entre eux, ils donneront de multiples combinaisons, dont les unes pourront avoir 6 ou 5 facteurs dominants, les autres 3 ou 2 seulement. Ainsi, le croisement *AA Bb Cc* × *AaBBCc* donnera des individus *AA BB CC*, *AA Bb CC*, *Aa BB CC*, etc.., mais aussi des *Aa Bb Cc* ou *Aa Bb cc*, avec toutes sortes de formules intermédiaires. En prenant à nouveau comme reproducteurs les animaux à oreilles les plus longues, donc ayant le plus de facteurs dominants, nous éliminerons peu à peu, des formules génétiques, les facteurs récessifs *a*, *b*, *c* et finirons par avoir une race *AA BB CC* qui aura la longueur maximum. En sélectionnant en sens inverse, nous obtiendrons aussi bien une race *aa bb cc*, à oreilles très courtes. En apparence, la sélection aura modifié le caractère considéré dans telle ou telle direction. En réalité, la sélection n'aura rien produit de nouveau ; elle aura simplement extrait d'animaux à formule complexe et, par suite, à descendance variable, des races correspondant aux différentes combinaisons génétiques qui étaient réalisables. Une fois arrivés à l'isolement des types *AA BB CC* ou *aa bb cc*, qui ont désormais une formule stable et une descendance constante, nous ne pourrons plus obtenir un nouvel allongement ou un nouveau raccourcissement de l'oreille. La sélection deviendra inefficace.

Cet exemple avait pour but de montrer qu'*une expérience correcte de sélection ne peut être effectuée que sur un matériel génétiquement homogène.* Comme exemple des erreurs auxquelles peut entraîner la mé-

connaissance de cette condition fondamentale, je citerai

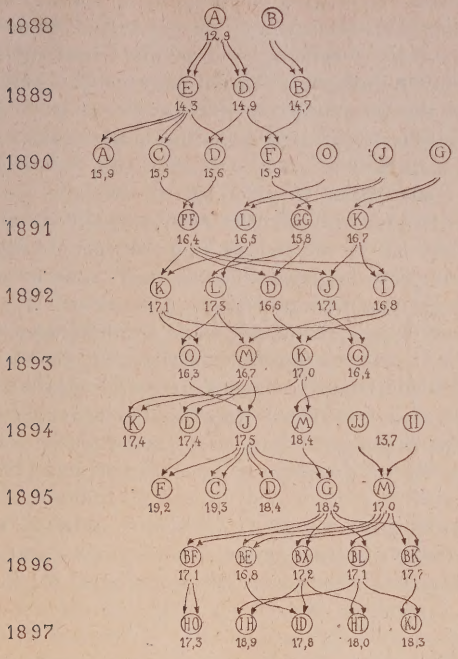


Fig. 1. — Schéma de l'expérience de sélection de COUTAGNE sur le ver à soie ; à noter en 1889 (B), 1890 (O, J, G), 1894 (JJ, II), l'appel fait à des lignées étrangères à la lignée sélectionnée.

les expériences, déjà anciennes, réalisées, de 1888 à 1897, par COUTAGNE (1903), sur le ver à soie (fig. 1).

Il faut ajouter qu'à l'époque où ces recherches ont été conduites, nous ignorions encore tout du mécanisme de l'hérédité ; les constatations qui suivent ne doivent donc pas être considérées comme une critique adressée à un auteur qui s'est révélé un remarquable précurseur, à bien des points de vue. COUTAGNE est parti d'une génération A (1888), de constitution génétique inconnue, et présentant une richesse en soie du cocon de 12,9 ; elle donna, en 1889, une descendance où l'on choisit les individus E et D, ayant respectivement une richesse en soie de 14,3 et 14,9. Choisissant chaque fois, au cours des générations successives, les animaux issus des cocons les plus riches, COUTAGNE vit la proportion de soie augmenter assez régulièrement, bien qu'il y ait eu deux retours en arrière, en 1891 et 1896. Telle quelle, l'expérience conduirait à des résultats déjà délicats à interpréter : les animaux initiaux étaient génétiquement inconnus ; si la proportion en soie du cocon dépend de plusieurs facteurs tels que *A*, *B*, *C*, les ancêtres pouvaient avoir des formules hétérozygotes, telles que *Aa Bb Cc*, *AAbbCC* ,*aaBbCC*, etc... d'où ont pu résulter, avec le temps, toutes sortes de combinaisons, dont on a sélectionné, peu à peu, les plus favorables. Mais il y a plus ; COUTAGNE a été obligé, à trois reprises, en 1889, en 1890 et en 1894, d' « *introduire du sang nouveau* », sous forme de croisements avec de nouvelles lignées (B, O, I, J, G,) dont la constitution génétique était inconnue, pour remédier à certaines défectuosités, mises sur le compte de la consanguinité ou de soins imparfaits. Il tombe sous le sens que chaque croisement a apporté de nouveaux groupements de facteurs génétiques, si

bien que l'expérience est viciée dans son principe.

Tous les cas où la sélection portant sur une race donnée a paru produire des résultats positifs paraissent s'expliquer par l'hétérogénéité insoupçonnée du matériel. Ainsi, la mutation « *beaded* » de *Drosophila melanogaster* a donné une race remarquable par son instabilité, l'anomalie des ailes qui la caractérise ne se reproduisant, au début, que dans 1 descendant sur 60; par sélection, MORGAN vit ce pourcentage des anormaux s'élever à 1 sur 35, 1 sur 12 et finalement atteindre 100 p. 100, sans que ce taux ait pu d'ailleurs être maintenu. Dans la suite, l'analyse génétique, effectuée par DEXTER (1914) puis par MÜLLER (1917), a montré que le caractère est lié non à un seul facteur, mais à plusieurs : un gène principal, qui est léthal à l'état homozygote, ce qui empêche d'obtenir une lignée pure, un autre facteur léthal tuant les normaux purs et toute une série de facteurs modificateurs, dans le sens d'une intensification ou d'une suppression de l'anomalie.

De même le caractère tronqué de l'aile (ALTENBURG et MÜLLER, 1920) ne dépend pas d'un seul facteur, mais au moins de 3 : un facteur principal T^2, situé dans le 2e chromosome, un facteur d'intensification T^3 du 3e groupe et un autre intensificateur T^1 qui est lié au sexe. T^3 ne produit pas d'effet visible en l'absence de T^2; de même T^1 ou la combinaison T^1T^3 sont inefficaces, en l'absence du gène principal. On conçoit que la sélection peut porter sur les gènes T^1 ou T^3, sans que l'on puisse s'en douter, tant que T^2 n'est pas présent dans le patrimoine héréditaire des individus. De plus T^2, facteur principal, ne peut exister

qu'à l'état hétérozygote et, sous cette forme, n'exerce pas d'action ; il lui faut l'addition de T^1 ou de T^3. En somme, aucun de ces facteurs n'agit isolément, si bien que les individus T^2, les T^1 et les T^3 sont normaux d'apparence. En sélectionnant et croisant de semblables individus, on réalisera, par une véritable synthèse, les combinaisons $T^1T^2T^3$ ou T^1T^2 ou T^3T^2, qui produiront des ailes tronquées à divers degrés. On saisit à quels résultats imprévus peut conduire une sélection pratiquée sur un semblable matériel, tant que sa complexité génétique n'a pas été reconnue.

Pendant longtemps, on a considéré comme positives les expériences de sélection portant sur l'étendue de la panachure dans le pelage des Rongeurs (rats, cobayes). Comme on supposait que la panachure ne dépendait que d'un seul gène et que, d'autre part, la sélection permettait d'obtenir des lignées à panachure très étendue ou, au contraire, très limitée, on avait été amené à supposer que le gène « panachure » pouvait changer de valeur, présenter une sorte de fluctuation, expliquant les résultats. C'est la conclusion qui paraissait se dégager des expériences de Mac Curdy et Castle (1907) et de Castle et Phillips (1914). Les rats, par exemple, avaient été rangés dans plusieurs classes, arbitrairement choisies, d'après le degré d'extension de la panachure. Or, la sélection, pratiquée dans le sens plus, avait déplacé, non seulement la moyenne, mais encore l'amplitude de la courbe de variabilité. La sélection dans le sens moins s'était montrée également efficace, mais plus légèrement. Lorsqu'on renversa la sélection, après 6 générations, le type obtenu fit plus lentement retour au point de départ que lors-

que ce retour avait été essayé après une seule génération. Il paraissait donc y avoir eu une variation progressive, indiquant que le gène et, par suite, le génotype correspondant, étaient variables (Castle, 1915). C'était, en somme, remettre en question la notion de stabilité du génotype.

Cette interprétation a été critiquée par Mac Dowell (1916) qui a montré que les résultats de la sélection s'expliquent aisément, si l'on admet que la panachure dépend, en plus d'un facteur principal se comportant dans les croisements suivant le schéma du monohybridisme, de plusieurs facteurs modificateurs dont les uns augmentent, les autres diminuent l'extension des aires pigmentées. Dans les expériences de Castle et Phillips, la sélection n'a, en effet, produit de résultats vraiment appréciables que pendant les premières générations, c'est-à-dire au moment où devait se produire la dissociation du matériel hétérogène. Parallèlement, à mesure que la sélection diminuait d'efficacité, c'est-à-dire que les races étaient plus pures, la variabilité diminuait aussi. De plus, il est naturel que le retour au point de départ ait été d'autant plus difficile que la sélection était plus avancée, puisque les races obtenues étaient de plus en plus pures. Ces expériences ont été critiquées dans le même sens par Pearl (1917) et par Sturtevant (1918). Finalement, Castle (1919) est revenu sur sa première interprétation, à la suite de nouvelles expériences, suggérées par Wright. En croisant, de façon répétée, les rats panachés sélectionnés dans le sens + ou dans le sens — avec une troisième race sauvage, on obtint des panachés de deuxième génération qui montrèrent que le

gène principal « panachure » n'avait nullement été modifié par la sélection. Castle s'est donc rallié à l'idée que la sélection avait porté sur un matériel en apparence homogène, mais en réalité fortement hétérozygote (1). J'ajouterai que les recherches poursuivies sur la génétique de la panachure, en particulier par Pictet (1925) sur le cobaye, montrent nettement l'existence de gènes multiples, souvent en rapport avec divers territoires cutanés, ce qui confirme pleinement l'interprétation de Mac Dowell.

***

Toutes les autres expériences de sélection, pratiquées sur les animaux ou les végétaux, ont abouti à la même conclusion : dans un matériel génétiquement homogène, la sélection est inefficace ; celle-ci ne paraît produire des résultats que tant que les organismes ont encore des formules hétérozygotes. Ainsi Tower (1906 ; **10**), partant d'une population de *Leptinotarsa decemlineata*, récoltée dans la nature, y nota l'existence d'individus albiniques, de mélaniques et de tous les intermédiaires ; on avait ainsi une courbe typique de variabilité. En sélectionnant les représentants les plus albiniques et les plus mélaniques, Tower obtint deux

(1) Récemment, Castle et Pincus (1928), ayant réalisé, par croisement systématique de rats panachés avec une lignée pure de rats uniformes, une race de panachés pratiquement homozygote pour les facteurs secondaires de panachure, ont constaté que la sélection ne produisait plus, sur ce matériel homogène, les effets qu'ils avaient précédemment constatés.

lignées A et B ayant désormais des polygones de fréquence nettement distincts. De la lignée B, on put isoler deux autres races B' et C, de même que A se dissocia en A' et D. Les formules génétiques du couple initial représentaient donc des combinaisons hétérozygotes de 4 génotypes différents. Mais, une fois ces races isolées, Tower eut beau sélectionner, dans chacune d'elles, et pendant 12 générations consécutives, les individus les plus albiniques ou les plus mélaniques, la courbe de variabilité ne put être déplacée ; ces génotypes étaient désormais stables.

Travaillant sur la fécondité des poules, Pearl (1915) est arrivé aux mêmes conclusions. On commence par séparer des génotypes à partir d'une population hétérogène mais, une fois ceux-ci isolés, la sélection devient complètement inefficace.

De plus en plus, les recherches de ce genre ont mis en évidence la fréquence des gènes modificateurs, agissant conjointement avec un facteur principal et, en somme, conditionnel. Ainsi, sélectionnant des *Drosophila melanogaster* à yeux *bar*, d'après le nombre des facettes oculaires, Zeleny et Mattoon (1925) trouvèrent d'abord une certaine action de la sélection, le nombre des facettes, dans la lignée +, passant de 98 à 108,7 (première génération), 127,5 (deuxième génération), 135,5 (troisième génération). Réciproquement, dans la lignée sélectionnée dans le sens —, le nombre des facettes tomba à 81, 69, 61. Par contre, les expériences, continuées par Zeleny (1922) et par May (1917), montrèrent qu'après quelques générations la sélection devenait inefficace ; cela est dû à ce que le génotype devenait de plus en plus pur pour les facteurs

modificateurs agissant, dans le sens + ou dans le sens —, sur la réalisation du caractère (Zeleny, 1922).

Travaillant sur une mutation qui augmente le nombre des poils thoraciques de *Drosophila*, Mac Dowell (1915) est arrivé aux mêmes conclusions, de même que Payne (1920), au cours d'expériences de sélection sur le nombre des poils scutellaires ; Sturtevant (1918), travaillant sur le nombre des poils de la race *dichaete* et Hoge (1915), étudiant le nombre des dents du peigne sexuel des mâles, ont obtenu les mêmes résultats.

***

L'étude des effets de la sélection, chez les animaux, se heurte à une difficulté qui tient à la nécessité où l'on se trouve de prendre deux individus comme progéniteurs, à chaque génération. Dans le cas où plusieurs facteurs sont en jeu et peuvent former des combinaisons dissemblables, ayant des actions identiques sur le phénotype, on conçoit combien il doit être rare que les deux parents aient rigoureusement la même formule génotypique. Il faudra donc bien des générations avant que l'isolement d'une race pure ait chance d'être réalisé. Dans les végétaux, ces expériences sont, au contraire, très favorisées par la possibilité d'obtenir fréquemment la reproduction d'un seul individu, par autofécondation ; aussi les expériences de sélection dans le domaine végétal, ont-elles apporté, depuis longtemps, les résultats les plus nets.

Ce sont surtout les expériences fondamentales de Johannsen (1913) qui ont permis d'établir la notion

e la stabilité des génotypes (1). L'auteur a isolé un rand nombre de lignées de haricots ; dans chacune, orsqu'elle est pure, les caractères se maintiennent xes et la sélection n'a aucune prise sur eux. Les expé- ences faites en grand, sur diverses graminées, avoine, roment, seigle, à la station de Svälof, en Suède, ont onduit exactement aux mêmes résultats. De même, . de VILMORIN avait isolé, en 1840, une série de gnées de froment qui furent entretenues jusqu'en 911. A ce moment, on constata que, bien que l'on ait ratiqué, chaque année, une sélection dans l'espérance 'accroître les particularités de ces lignées, celles-ci taient, après 60 ans, restées identiques aux lignées rimitives, dont on avait conservé des échantillons. es nombreuses recherches de FRUWIRTH (1917) sur s lentilles, les vesces, les haricots, les pois, l'avoine, nt montré l'impossibilité d'accroître, par sélection, s particularités de races spéciales ; mêmes conclusions es expériences de HUTCHESON (1914) sur le blé, de AST (1910), de VOGLER (1914) sur la pomme de terre, s oignons.

Un intérêt spécial s'attache aux expéri ences de sélc- on qui ont été faites sur des animaux se reproduisant exuellement ou par parthénogenèse. Ici, en effet, on prend comme parent qu'un individu unique. C'est nsi que HANEL (1908) étudia les effets de la sélection r des hydres d'eau douce, se reproduisant par bour- onnement, au point de vue du nombre des tentacules. caractère choisi s'est montré invariable malgré la

(1) Voir E. GUYÉNOT. *La Variation*, p. 376 à 391.

sélection dans l'un ou l'autre sens. Ces résultats ayant été critiqués par PEARSON (1910), le travail fut repris par LASHLEY (1915, 1916). A partir d'une population d'*Hydra viridis*, ayant de 5 à 9 tentacules, une première sélection permit d'isoler des lignées pures ou *clones*. Ainsi le clone A présente la courbe de variabilité suivante :

Nombre de tentacules....	4	5	6	7	8	9
Nombre des individus....	9	93	590	589	69	3

Moyenne = 6,463 ± 0,013

tandis que le clone B a la courbe :

Nombre de tentacules....	4	5	6	7	8	9
Nombre des individus....	30	394	883	86	2	0

Moyenne = 5,739 ± 0,011.

Une fois ces lignées isolées, la sélection, pratiquée pendant 6, puis 13, en tout 19 générations, est restée complètement inefficace. A la fin de l'expérience, les moyennes étaient 6,584 après sélection — et 6,544 après sélection + : la lignée qui aurait dû présenter une diminution du nombre des tentacules en avait légèrement plus que celle qui avait été sélectionnée dans le sens d'une augmentation de ce nombre. La différence est sans doute insignifiante, mais elle est en sens inverse de la sélection, ce qui montre, en tout cas, l'absence d'efficacité de ce procédé.

Les essais, pratiqués sur des pucerons parthénogénétiques par WARREN (1899, 1901) puis par EWING (1914, 1916), ont abouti aux mêmes résultats négatifs. Travaillant sur *Aphis avenae*, EWING n'a pu modifier,

par sélection, ni la longueur des segments 3 et 4 des antennes, ni la longueur des cornicules, même après 15 et 44 générations, soumises à la sélection. En sélectionnant des individus de l'Aphidien, *Macrosiphum antherinii*, au point de vue de la longueur des antennes, de l'écartement des yeux et du rapport entre ces deux caractères, Agar (1914) n'a pas davantage obtenu de résultats.

Le même auteur a fait d'autres expériences de sélection sur des Crustacés parthénogénétiques, tels que *Simocephalus exspinosus*, *S. vetulus*, *Daphnia obtusa*. Ni la taille des *Simocephalus*, ni le rapport de la longueur de l'épine postérieure de la carapace à celle du corps chez les *Daphnia* n'ont pu être modifiés par une sélection prolongée. L'expérience a cependant été conduite suivant toutes les règles de l'analyse biométrique, en se basant sur le calcul de la corrélation entre parents ou grands parents et descendants. Emmart (1924) n'a pas été plus heureux, en sélectionnant des Rotifères, *Distyla inermis*, d'après leur productivité. Les expériences de Woltereck (1909 ; **52**), relatives à l'influence de la sélection sur le développement de l'appendice frontal des *Daphnia*, ont abouti aux mêmes conclusions négatives.

On a parfois cité comme ayant donné des résultats différents les recherches de Banta (1921) sur les réactions phototropiques de *Daphnia pulex* et de *Simocephalus exspinosus*. Les jeunes, appartenant à une même portée (au nombre de 1, 2, 3, jusqu'à 20 et rarement plus) étaient abandonnés, grâce à un dispositif particulier, au milieu d'une chambre rectangulaire à parois noircies, ne recevant de lumière que par une

extrémité. Les animaux, suivant leurs réactions, se dirigeaient vers le bout obscur ou vers l'extrémité éclairée. On notait le temps mis par chacun pour arriver à destination et l'on faisait les moyennes de ces « temps de réaction », en divisant par le nombre des animaux la somme des temps individuels. Les deux organismes, arrivés les premiers à chaque extrémité, étaient sélectionnés comme reproducteurs pour les lignées + (lumière) et — (obscurité). Les expériences, poursuivies pendant 4 ans environ, portèrent sur un grand nombre de générations. Sur 16 lignées suivies, 2 ont donné des résultats en sens inverse de la sélection, 13 n'ont montré aucune efficacité de la sélection ou n'ont fourni que des résultats douteux, passagers, dont il est difficile de tenir compte. Seule, la lignée 757 aurait montré une variation dans le même sens que celui de la sélection à laquelle elle était soumise. Encore les résultats globaux, obtenus par le traitement statistique de plusieurs lignées parallèles, deviennent-ils très différents lorsqu'on considère les moyennes de chaque lignée, à travers les générations successives. D'ailleurs, le caractère choisi dépend, dans une trop large mesure, des conditions extérieures ; Banta reconnaît lui-même que les mêmes organismes peuvent donner des résultats très dissemblables si l'on recommence l'expérience. En compulsant les tableaux, publiés par l'auteur, on voit des individus, ayant réagi avec un temps minimum de 70 secondes (ce sont ceux qui sont choisis comme reproducteurs), avoir des descendants dont les plus rapides mettent 900 secondes à gagner l'extrémité éclairée. Il est bien douteux qu'un caractère aussi inconstant puisse fournir des résultats précis.

Parmi les rares expériences qui ne sont pas en accord avec l'ensemble des recherches sur l'inefficacité de la sélection, je citerai celles de WOLTERECK (1909; 52) sur l'œil des daphnies. On sait que, dans les *Daphnia*, l'œil est rudimentaire, souvent absent, tandis qu'il est bien développé dans le genre voisin *Hyalodaphnia*. Or, dans une lignée de *Daphnia*, WOLTERECK trouva quelques individus présentant des yeux mieux développés ; en les sélectionnant pendant 3 générations, il obtint une lignée dont 90 p. 100 des individus finirent par avoir un œil assez bien constitué. L'hypothèse d'une mutation n'est pas exclue.

On a toujours attaché un grand intérêt à ces expériences de sélection sur animaux parthénogénétiques pour la raison suivante : lors de l'ovogenèse, il n'y a pas réduction chromatique, les œufs emportant les 2 *n* chromosomes de l'individu diploïde maternel. Il en résulte que le descendant doit avoir exactement les mêmes gènes que la mère, puisqu'il n'y a aucune ségrégation de facteurs, même si certains d'entre eux sont à l'état hétérozygote. Dans ces conditions, il ne saurait être question d'isolement de génotypes aux dépens d'une formule initiale complexe et toute variation, consécutive à la sélection, doit être considérée comme un phénomène réellement nouveau. Toutefois, il ne faut pas oublier que l'on sélectionne, en même temps, les cytoplasmes des ovules et que des phénomènes de pseudo-hérédité cytoplasmique (1) peuvent en imposer pour une véritable transformation du germen. Il faudrait soumettre les races modifiées

(1) Voir Ch. I. p. 30

au contrôle d'une reproduction sexuée, pour savoir si des transformations génétiques ont été réellement produites.

***

On voit, en somme, qu'à part la dernière expérience de Woltereck et peut-être un des 16 résultats obtenus par Banta, les expériences de sélection, pratiquées chez les animaux et les végétaux, se soldent par la négative. Les résultats, en apparence positifs, tiennent à ce que la sélection avait été appliquée à un matériel hétérogène dont la dissociation donne naissance à plusieurs races pures. Mais, une fois ces dernières isolées, la sélection se montre inefficace d'une façon quasi universelle. C'est sur ces faits que repose la notion de la stabilité du génotype. Celui-ci ne paraît pouvoir varier génétiquement que par des tranformations brusques, ou mutations, de ses facteurs constitutifs. Ces expériences montrent, en définitive, que la variabilité, résultant des actions diversement combinées des facteurs externes, n'est pas héréditaire ; les agents banals du milieu peuvent modifier le type de développement *d'un individu*, produire des variations de son corps, de son soma, des somations, mais ils n'atteignent pas son germen, n'ont pas d'influence sur ce que sera sa descendance. Nous arrivons à des conclusions de même ordre que celles qui résultaient des expériences relatives au problème de l'hérédité des caractères acquis.

Le fait que les petites variations, dérivant des circonstances du développement, ne sont pas héréditaires

montre qu'elles ne sauraient avoir de valeur évolutive ; ce n'est donc pas sur elles que la sélection pourrait avoir prise : aucune transformation durable, aucun progrès d'organisation ne peut être expliqué par la prise en considération de ces modifications passagères. En ce sens, l'expérience n'a pas confirmé l'hypothèse de DARWIN.

CHAPITRE VI

LA VARIATION ET L'ÉVOLUTION CHEZ LES ORGANISMES UNICELLULAIRES

SOMMAIRE. — 1° Bactéries : comment s'y présente le problème de la variation et de l'évolution. — Examen des résultats : modifications (*somations*) ; variations à retentissement prolongé (*Dauermodifikationen*) ; mutations. — Expériences de BARBER, WOLF, TOENNIESSEN, etc... — 2° Infusoires ciliés ; nature des phénomènes de reproduction, noyau végétatif et noyau héréditaire. — Les résultats : modifications, variations prolongées, mutations ; le contrôle de la reproduction sexuée (conjugaison). 3° Les expériences discordantes : recherches sur les paramécies (MIDDLETON). STOCKING) ; recherches sur les Amibes testacées (JENNINGS, ROOT, HEGNER). — Critique de ces recherches : la division des Rhizopodes, dangers du traitement statistique des résultats. — Conclusions.

Il m'a paru nécessaire de traiter à part les questions de variation et de sélection chez les organismes unicellulaires, tels que les Bactéries ou les Protozoaires : les différents problèmes que nous avons envisagés ne s'y posent plus tout à fait de la même manière. On a souvent prétendu que c'est dans ces organismes inférieurs qu'il fallait aller chercher les lois les plus fondamentales de la biologie. Je crois qu'à certains points

de vue, et en particulier en ce qui concerne le mécanisme de l'évolution, cette opinion consacre une erreur. Il s'en faut de beaucoup, d'abord, que les Protozoaires, par exemple, soient ces organismes simples et primitifs qu'envisageaient les anciens protistologues ; la plupart nous apparaissent comme étant hautement différenciés et dans diverses directions. D'autres sont plus simples, mais par là même s'éloignent davantage des conditions dans lesquelles se présentent, chez les autres organismes, les principaux problèmes relatifs à la variation et à l'hérédité. La reproduction d'une bactérie ou d'une amibe ne représente pas la forme simple de la reproduction d'un Vertébré : ce sont, en réalité, deux phénomènes profondément dissemblables ; il serait bien téméraire de conclure de l'amibe à l'homme.

*
* *

Examinons comment les choses se présentent dans le cas des organismes qui nous paraissent les plus simples, c'est-à-dire chez les Bactéries. Nous ne savons pas encore avec certitude si ces formes unicellulaires possèdent un noyau indépendant. La matière chromatique s'y trouve-t-elle disséminée dans toute la substance vivante ou condensée dans une zone centrale ? Est-elle organisée en éléments analogues aux chromosomes ? Peut-on, avec quelque vraisemblance, parler de facteurs génétiques, de gènes ? Autant de points d'interrogation. D'autre part, *la distinction entre soma et germen, qui domine la compréhension de l'évolution des organismes supérieurs, est ici sans objet.* Quand une bactérie se divise, les deux éléments qui résultent de ce partage ne sont que deux fragments de l'individu

primitif qui continue à vivre sous une forme disséminée. Ce n'est que d'une façon tout à fait conventionnelle que l'on peut parler, dans ce cas, de descendants. Lorsqu'après 8 ou 16 divisions, par exemple, la bactérie initiale a donné naissance à 256 ou 65536 individus, on peut considérer que tous ces « *descendants* » ne sont que des fragments, dispersés dans l'espace, d'un même organisme qui s'est considérablement accru, d'un même soma. En ce sens, les « *générations* » successives de bactéries sont, dans une certaine mesure, comparables aux générations des lignées cellulaires qui, à partir de l'œuf, aboutissent aux millions de cellules dont se compose le soma d'un organisme supérieur. Comment, dès lors, se présente, au point de vue théorique, le problème de la variation ?

Supposons qu'une bactérie ait été placée dans des conditions anormales de milieu : les nouveaux échanges entre l'ambiance et le microbe pourront, dans les limites compatibles avec la survie, modifier le fonctionnement et peut-être, d'une façon superficielle, la constitution de l'organisme. Après division, les deux « descendants » possèderont, *ipso facto*, la constitution de l'individu modifié, puisqu'ils n'en sont que des fragments. Replacés dans les conditions normales, ces « descendants », sous l'influence du rétablissement de l'ancien système d'échanges, récupéreront plus ou moins vite la constitution initiale. Nous nous trouverons en présence d'une variation passagère, d'une somation ou, pour employer la terminologie de Fruwirth, de Jollos, d'une « *modification* ». Il s'agira, en tout cas, d'une variation non durable, sans valeur évolutive.

Supposons maintenant que nous utilisions une action extérieure particulièrement active ou que nous soumettions des bactéries à un agent externe pendant plusieurs divisions successives ; dans ce dernier cas, on dit généralement, et par un regrettable abus de langage, que l'action a porté sur plusieurs générations (1). Il ne s'agit, en réalité, que de la même matière vivante, du même soma, qui se trouve exposé, d'une façon plus prolongée, à l'action perturbatrice du milieu. Rien n'empêche d'imaginer que le fonctionnement et éventuellement la constitution, légèrement modifiés à la première génération, le seront davantage à la seconde, et ainsi de suite. Les effets chimiques et physiques allant en s'accumulant, les organismes seront peut-être susceptibles de se transformer graduellement, dans les limites fixées par la constitution initiale et les conditions compatibles avec le maintien de la vie. Si, après n « générations », nous replaçons ces bactéries fortement modifiées, dans le milieu primitif, il faudra, réciproquement, un grand nombre de générations pour que les modifications en sens inverse, résultant du nouveau système d'échanges, aboutissent à restituer aux organismes le fonctionnement et la constitution primitifs.

Pour juger sainement de l'allure de ces transformations, il faut d'ailleurs, semble-t-il, utiliser la notion de seuil, si généralement mise en évidence par l'ex-

(1) Les auteurs identifient parfois avec les générations les séries de repiquage de colonies en colonies, alors que chaque colonie résulte d'un nombre considérable de divisions successives.

périmentation biologique. Nous ne pouvons, en effet, juger des transformations réelles des organismes que d'après des manifestations secondaires qui ne sont généralement qu'une traduction infidèle de la variation constitutionnelle. Souvent une variation ne devient apparente qu'après un certain temps, lorsque la modification profonde a atteint un degré suffisant; de même un caractère acquis pourra ne disparaître qu'après un temps perdu parfois considérable, lorsque le seuil aura été dépassé en sens inverse. De telles variations *réversibles*, mais capables de persister plus ou moins longtemps avant de faire retour à l'état primitif, paraissent correspondre aux modifications à retentissement prolongé ou « Dauermodifikationen », que nous avons rencontrées à plusieurs reprises. Notons que ce schéma de changements graduels et progressifs, mais réversibles, représente typiquement ce que l'on peut attendre de l'application du raisonnement lamarckien à un individu ou à une chaîne d'organismes non interrompue par la reproduction sexuée. Ce que des conditions du milieu ont produit, les conditions inverses doivent le défaire, sous peine d'aboutir à la négation même de l'action modificatrice des facteurs externes. J'ai déjà mis en évidence, sous le nom de cercle vicieux lamarckien, cette nécessité d'attribuer un caractère de réversibilité aux variations progressivement acquises sous l'influence du milieu.

Enfin, nous pouvons prévoir que des modifications irréversibles de constitution pourront se produire spontanément ou être déclenchées par des actions externes. La persistance et la brusquerie d'apparition de telles « *mutations* » font naturellement penser à des

changements factoriels ; toutefois, elles pourraient aussi provenir de partages inéquationnels d'autres constituants de la matière vivante. Il ne faut donc employer qu'avec réserve le terme de mutation, appliqué au cas des Bactéries, et se rappeler que le mot est ici synonyme de transformation irréversible, sans que nous puissions préciser quelles parties de l'organisme sont plus spécialement modifiées.

En somme, somations ou modifications, variations à retentissement prolongé, mutations, tels sont les trois types de transformations dont nous pouvons prévoir l'existence ; ce sont d'ailleurs ceux qui résultent de l'examen des faits. Je dois faire encore une remarque. Pendant longtemps, on s'est contenté, pour suivre l'évolution d'une bactérie, de partir d'une colonie, à chaque repiquage, parce qu'on admettait que toute colonie représentait la descendance d'*un* individu, isolé par dilution. Or, on sait aujourd'hui que fréquemment la séparation des bactéries par le procédé de la dilution est très incomplète, si bien qu'une colonie peut provenir des divisions successives de plusieurs fondateurs. Dans ce cas, la colonie n'est autre chose qu'une « population » ; elle représente un matériel génétiquement hétérogène, dans lequel on pourra sélectionner inconsciemment des « descendants » de constitution très différente. Des actions modificatrices du milieu provoqueront la disparition de certaines lignées au bénéfice d'autres familles, et les résultats de cette sélection pourront être mis sur le compte d'une transformation continue d'un matériel supposé homogène. J'ai déjà exposé à plusieurs reprises les dangers de cette manière d'expérimenter.

Seules, quelques expériences faites sur les Bactéries sont à l'abri de cette cause d'erreur, les auteurs ayant pris soin d'isoler réellement les individus à l'aide du micromanipulateur ou en s'aidant de la méthode de l'encre de Chine. Parmi ces derniers travaux, je citerai, en tout premier lieu, les recherches de Barber (1907) sur *Bacterium coli*. Sur 190 individus anormaux isolés, 188 se sont montrés correspondre à de simples somations, tandis que 2 devinrent le point de départ de races stables, avaient donc la valeur de mutants. Une autre mutation apparut brusquement sous forme d'un individu particulièrement long, peu mobile et à pouvoir fermentatif affaibli ; il donna une race constante qui se maintint sans changement pendant 32 mois et sans que la sélection ait réussi à accentuer ni à réduire ses particularités. Travaillant sur une autre bactérie, isolée du jus de canne à sucre, et qui paraît voisine de *B. megatherium*, Barber a vu apparaître de nombreuses formes nouvelles, caractérisées par l'absence de sporulation. Toutes furent isolées, mais une seule donna une race asporogène par mutation ; les autres cas correspondaient tous à des somations. Ces expériences, effectuées dans des conditions de précision parfaite, montrent l'existence, à côté de nombreuses somations passagères, de quelques mutations spontanées, pouvant donner naissance à des races nouvelles.

Parmi les recherches où l'on s'est efforcé de produire des variations, je citerai les expériences de Wolf (1909) sur *B. prodigiosus*. L'auteur a obtenu trois sortes de résultats : 1° Par l'action d'une température de 15° à 18° ou par l'addition d'acide phénique, de sels divers

de chrome et de cuivre, le microbe perd la propriété de produire sa matière pigmentaire rouge caractéristique. L'emploi des mêmes sels ou d'autres substances peut déterminer la formation d'un pigment bleu violacé. Toutes ces variations ont disparu dès que les bactéries furent ramenées sur milieu normal : ce sont de simples « *modifications* ». 2° L'addition de sels de chrome, d'acétate de cuivre, de nitrate de cadmium, de nitrate de nickel, a déterminé des variations plus durables (*Dauermodifikationen*), mais qui finalement ont fait retour au type. 3° Enfin, dans des cultures sur milieux additionnés de sublimé, de permanganate de potasse, de nitrate de cadmium, de chrome, il a apparu des *mutations*, sous forme de colonies blanches ou, au contraire, rouge sombre qui ont donné des races absolument constantes. Le rôle du milieu paraît être, tout au plus, de déclencher la mutation, car un même élément, le sublimé par exemple, produit les deux sortes de mutations ; réciproquement, après emploi du nitrate de cadmium, on observe soit des mutations, soit de simples modifications. On peut même se demander si le milieu n'a pas exercé parfois une simple action sélective.

Les expériences de Toenniessen (1913) sur le pneumobacille de Friedlander ont fourni également des résultats de trois catégories : de simples modifications (diminution ou disparition des capsules), non durables ; des modifications à retentissement prolongé (que l'auteur appelle mutations) ; enfin des mutations (qu'il appelle fluctuations). Les races acapsulées, nées par mutation, gardent leurs caractères après 10, 20 et 100 passages sur animaux, tandis qu'un seul passage suffit à ramener au type les modifications.

D'une façon générale, la plupart des cas, décrits comme exemples de l'hérédité d'une variation acquise par des bactéries, se ramènent soit à une sélection méconnue de mutations, soit, plus fréquemment encore, à des modifications à retentissement prolongé. Par exemple, les formes atypiques de vibrion cholérique, décrites comme mutations, s'obtiennent, à coup sûr, ainsi que l'a montré Baerthleim (1912), lorsqu'on repique de vieilles cultures; les formes persistent un certain temps, puis font toujours retour au type. L'immunisation des bacilles typhiques contre l'action bactéricide du sérum, obtenue par Cohn (1903), la disparition du pouvoir fermentatif du bacille lactique, constatée par Schierbeck (1900), l'accoutumance à l'arsenic des bactéries du choléra des poules, réalisée par Marks (1910), sont autant d'exemples de modifications à retentissement prolongé qui finissent par disparaître avec le temps, ou lorsqu'on place les organismes dans des conditions spéciales. Il paraît en être de même du pouvoir que peut acquérir le *B. coli* de faire fermenter le lactose quand il est cultivé sur milieu d'Endo : la propriété ne résiste pas aux passages sur animaux.

On voit ainsi que les résultats obtenus chez les Bactéries sont en parfait accord avec les conclusions tirées de l'étude générale de la variation. Il est probable que les mutations y sont beaucoup plus fréquentes que les expériences ne semblent le montrer et qu'à chaque instant, dans une colonie, naissent des individus doués de propriétés particulières. Toutefois, l'expérimentateur ne repique qu'un nombre infime des individus; d'autre part, les mutants doivent en majorité dis-

paraître, par suite des actions sélectives qui s'exercent à l'intérieur des colonies. Il faut le concours de bien des circonstances pour qu'une mutation ait chance de persister et d'être mise en culture, d'autant que l'expérimentateur n'a l'attention attirée que sur celles qui présentent un caractère bien visible. Des recherches systématiques, poursuivies avec la méthode de l'isolement réel des germes, montreraient, sans doute, une haute fréquence de mutants ; il est très vraisemblable que ce sont ces variations spontanées qui ont été la souche des diverses races ou espèces de Bactéries.

*
* *

On a retrouvé chez les Protozoaires, spécialement chez les Infusoires ciliés qui ont été le plus étudiés au point de vue génétique, les trois formes de variation des Bactéries. Il s'agit, ici encore, d'organismes suivis pendant une série de « générations » asexuées, résultant de bipartitions successives des individus. C'est donc le *même soma initial qui continue à vivre, de plus en plus dispersé*, les « descendants » n'étant que des fragments du parent dont ils reçoivent noyau, cytoplasme et inclusions. Nous devons dès lors nous attendre à rencontrer fréquemment des cas de modifications à retentissement prolongé, susceptibles d'être pris, au premier abord, pour des exemples d'une hérédité des particularités acquises ou d'un effet positif de la sélection.

Par ailleurs, l'étude se complique du fait de l'apparition, de temps à autre, d'un phénomène de reproduction sexuée ou *conjugaison*. Il faut se souvenir

qu'un Infusoire, tel que *Paramecium*, renferme, côte à côte, deux noyaux : l'un, de durée temporaire, le macronucleus, se divise amitotiquement et paraît exercer une action trophique sur la cellule ; l'autre, plus petit, le micronucleus, se divise par caryocinèse et représente un noyau héréditaire qui n'entre en jeu qu'au moment de la conjugaison. On a pu compter, lors des mitoses des micronuclei, 165 chromosomes environ dans la paramécie, 16 chez *Didinium nasutum*, *Opercularia coarctata*, 8 dans *Opalina intestinalis*, 6 chez *Anoplophrya branchiarum*, etc...

Lors de la conjugaison qui survient généralement après quelques centaines de « générations » asexuées par simple division, deux individus s'accolent et fusionnent temporairement leurs protoplasmes, en même temps que leurs macronuclei, dont la fonction est terminée, disparaissent. Dans chaque individu, le micronucleus subit deux divisions successives, ayant la valeur de divisions réductrices ; sur les 4 noyaux ainsi formés, 3 dégénèrent et celui qui subsiste se divise à nouveau, donnant deux noyaux haploïdes que l'on peut assimiler à des gamètes. L'un des noyaux de l'individu A va copuler avec un de ceux de l'individu B et réciproquement. Les deux conjoints se séparent alors l'un de l'autre, emportant chacun un nouveau micronucleus, résultant de cette double fécondation. A part le fait que l'on ne peut distinguer ici de gamètes mâles et femelles, le cas pourrait être comparé à une copulation entre organismes hermaphrodites à fécondation croisée. Parfois, la conjugaison peut être remplacée par un phénomène assez comparable, mais se passant dans les individus isolés et qui a été appelé

endomixis. Il y a semblablement disparition du macronucleus, divisions réductrices du micronucleus et copulation de deux des noyaux réduits ainsi formés. Le cas a été comparé à une parthénogenèse ; on pourrait aussi l'assimiler à un hermaphroditisme avec autofécondation.

Après conjugaison ou endomixis, chaque individu n'a plus comme appareil nucléaire qu'un micronucleus d'origine mixte, semblable au noyau d'un œuf fécondé. Or, c'est aux dépens de ce micronucleus, qui se divise plusieurs fois, que se reforme un nouveau noyau trophique ou macronucleus qui va désormais régler les processus physiologiques de la cellule jusqu'à la prochaine conjugaison. Il y a, en réalité, formation, à la fois, de 4 macronuclei mais ceux-ci sont répartis entre les quatre individus résultant des deux divisions cellulaires qui suivent immédiatement la conjugaison. On a ainsi quatre « ex-conjuguants », pourvus chacun d'un micronucleus et d'un macronucleus.

Le fait que le micronucleus résulte d'une véritable fécondation a pour conséquence qu'il peut être hétérozygote pour de nombreux facteurs. Par réduction chromatique, au moment de la conjugaison, il formera des noyaux haploïdes ou réduits qui auront des constitutions différentes, réglées par les lois de la ségrégation factorielle. Ainsi, un noyau de constitution XxYy Zz produira des gamètes XYZ, XYz, XyZ, xYZ, Xyz, xYz, xyZ et xyz. Si les autres « conjuguants » ont la même formule génétique, ils formeront semblablement les 8 sortes de gamètes. Comme les noyaux qui sont effectivement utilisés au moment de la fécondation sont quelconques, il pourra se produire, lors d'une

épidémie de conjugaison, 64 combinaisons différentes entre les 8 sortes de gamètes des conjuguants. La conclusion est — la chose a été constatée directement par Calkins et Gregory (1913) — que les ex-conjuguants pourront manifester des caractères nouveaux, liés aux diverses combinaisons génétiques réalisées au cours de la reproduction sexuée.

Jennings (1913) a, lui aussi, montré que la conjugaison apportait une remarquable diversité dans des lignées qui dérivaient d'un même parent initial et avaient présenté les mêmes caractères, pendant toute la période de reproduction asexuée. Remarque importante, car elle nous indique combien les aspects présentés par une série de « générations » asexuées, pendant lesquelles seul le macronucleus exerce une action, peuvent n'être qu'une traduction incomplète de la formule génétique des individus. Retenons aussi qu'au point de vue des caractères que pourrait avoir acquis une lignée, au cours de nombreuses divisions, la période de conjugaison représente le moment critique où l'on pourra se rendre compte si ces particularités correspondent réellement à une modification germinale. C'est, en effet, à cet instant que les variations superficielles qui auraient pu se produire dans la constitution du cytoplasme ou du macronucleus ont toutes chances de disparaître (à coup sûr pour ce dernier), tandis que la reconstitution d'un nouveau noyau trophique, à partir du noyau de fécondation, va orienter le cytoplasme dans le sens du fonctionnement et de la morphogenèse conformes à la nouvelle constitution génétique qui vient de s'établir. Nous verrons, en fait, que de nombreuses variations, acquises au

cours des générations asexuées, et paraissant durables, s'évanouissent dès que se produit la conjugaison.

Dès 1909, JENNINGS a pu montrer la possibilité d'appliquer, au cas des Infusoires, les données acquises par l'expérimentation sur les organismes supérieurs. Si l'on recueille des paramécies dans la nature, on se trouve, en effet, en présence d'une population hétérogène, dans laquelle la sélection permet d'isoler de nombreux génotypes. Ainsi, dans une population où la taille variait entre 310 et 40 μ, on a pu reconnaître l'existence de huit clones ou génotypes, ayant chacun leur courbe propre de variabilité ; par exemple, l'un de ces génotypes était caractérisé par une taille oscillant entre 140 et 200 μ, avec un mode de 168 μ. Une fois isolés, ces génotypes se sont montrés stables pendant la série des « générations » asexuées successives. De même, on a isolé des génotypes différant par leur résistance à la chaleur (HUTCHINSON, 1913) ou aux poisons (JOLLOS, 1913 ; 3).

Cependant la stabilité de ces génotypes n'exclut pas, naturellement, l'apparition de variations nouvelles. Celles-ci sont de trois catégories :

1° Comme l'a montré JENNINGS (1908), les variations acquises sont généralement de simples somations, non héréditaires. Ainsi, JENNINGS a suivi la descendance d'une paramécie qui présentait, en avant, une épine consécutive à une blessure. Chaque fois que l'animal se divisait par fissuration transversale, l'épine était emportée par l'individu antérieur, mais l'individu provenant de la moitié postérieure, et qui devait reformer sa partie antérieure, n'a jamais produit une épine semblable. L'anomalie persiste pendant

plusieurs générations dans les individus antérieurs, *parce que c'est la même zone cytoplasmique qui continue à vivre*; cet exemple montre bien ce qu'il y aurait d'artificiel à appeler hérédité la persistance, au cours de ces « générations » asexuées, d'un semblable caractère acquis. Par contre, les individus postérieurs ne forment jamais d'épines, preuve que cette anomalie n'est corrélative d'aucune variation germinale.

2° A côté de ces somations, dont JENNINGS a donné un certain nombre d'exemples, on rencontre des modifications à retentissement prolongé. Etudiant la résistance des paramécies à l'arsenic, JOLLOS (1913; 3) a d'abord isolé des génotypes différents, puis constaté que, dans un même génotype, on peut réaliser progressivement une accoutumance de la lignée à une dose de poison plus élevée que celle qui était tolérée primitivement. En général, dès que l'on fait retour aux conditions normales de milieu, cette accoutumance acquise disparaît aussitôt; il s'agit d'une simple modification. Par contre, dans quelques cas, où la résistance avait passé de 1 p. 100 à 3, 5 p. 100 et même 5 p. 100, la variation ne disparut pas immédiatement après retour aux conditions normales, mais persista un certain temps, tout en s'atténuant progressivement : ainsi, au bout de 8 mois, elle était encore de 4,5 p. 100, après 9 mois et demi de 2,5 p. 100; après 10 mois et demi, elle était revenue au niveau primitif de 1 p. 100. Il s'agit évidemment d'un cas de « Dauermodifikation ».

Dans une autre expérience, la résistance, qui avait été élevée de 1 p. 100 à 3,5 p. 100, persista pendant un mois après retour aux conditions normales; à ce moment, par contre, se produisit une épidémie de

conjugaisons et le caractère acquis disparut aussitôt. Nous avons là une excellente démonstration du fait que ces modifications à retentissement prolongé sont dues à la continuité de la matière vivante globale de l'ascendant et non la conséquence d'une variation germinale. Le cas est, en somme, comparable à la persistance, dans le soma d'un organisme supérieur, d'une variation acquise, mais qui disparaît avec lui et n'est pas transmise, par reproduction sexuée, à la véritable descendance.

3° Enfin, les expérimentateurs ont vu apparaître des variations brusques et persistantes, constituant de véritables mutations. Ainsi Dawson (1926) a trouvé, dans un élevage de *Paramecium aurelia*, des spécimens présentant une invagination de l'extrémité antérieure qui est alors d'apparence tronquée. L'anomalie, apparue brusquement, se montra héréditaire et, en particulier, persista après conjugaison et endomixis, ce qui est la signature d'une variation de nature germinale. De même, Jollos (1913; 3) a trouvé une mutation de la paramécie, consistant dans une réduction de la taille et un changement de la température maximum, mutation qui a résisté également à l'épreuve de la reproduction sexuée. Je citerai encore l'apparition brusque de vacuoles supplémentaires dans une lignée de *P. caudatum*, observée par Hance (1915, 1917, 1918); le nouveau caractère, qui n'a pu être modifié par la sélection, bien que dépendant du milieu pour sa manifestation phénotypique, correspond certainement à une mutation germinale, car il a persisté après conjugaison. Une autre mutation, signalée par Mast (1917), porte sur la vitesse de division des

individus. Il est probable qu'un nombre considérable de mutations de très petite amplitude se produisent à chaque instant, mais échappent aux observateurs dont l'attention est surtout attirée par les variations morphologiques ou physiologiques constituant un grand écart par rapport à la forme type. Ainsi s'explique, semble-t-il, la rareté relative des mutations signalées par les auteurs.

Toutes ces observations, faites sur les Bactéries ou les Protozoaires, sont, en somme, en parfaite conformité avec la théorie classique de la stabilité du génotype, telle qu'elle a été établie par les expériences faites sur les organismes pluricellulaires : même absence d'hérédité des variations acquises; même inefficacité de la sélection pratiquée à l'intérieur d'un génotype; même processus exclusif d'évolution par mutations. La seule particularité rencontrée est la grande fréquence des modifications à retentissement prolongé, pouvant simuler pendant un certain temps une transformation héréditaire. Ne résistant pas à la conjugaison chez les Protozoaires, mais persistant pendant plusieurs « générations » asexuées, même après retour aux conditions normales, ces variations sont, en quelque sorte, la rançon des particularités inhérentes à la reproduction asexuée. Les discussions qu'elles ont pu soulever tiennent à la confusion créée par l'emploi abusif des termes générations, descendants et hérédité qui ne sont applicables, dans leur acception usuelle, qu'au cas de la reproduction sexuée.

Dans un phénomène de véritable génération, le *descendant résulte de la construction d'un organisme nou-*

veau, sous l'influence des facteurs qui lui sont transmis par hérédité, aux dépens d'une cellule œuf qui ne renferme aucune des parties de l'être futur. C'est à l'occasion de cette réalisation morphologique que les facteurs génétiques ont l'occasion de manifester leurs actions ; ainsi pouvons-nous juger de ce qui a été transmis par hérédité. Sans doute, quand un Protozoaire se divise, la moitié antérieure, par exemple, ne se contente pas de rester telle quelle et de régénérer la partie postérieure ; elle est, en réalité, le siège de remaniements qui aboutissent à la récupération de la forme spécifique ; il n'en reste pas moins que le pseudo-descendant ne résulte pas d'une construction *de novo*, à partir d'un matériel ne renfermant aucune des parties futures, si ce n'est à l'état potentiel. Quand, dans une expérience de mérotomie, nous coupons en deux un *Stentor*, personne ne saurait nier que les morceaux sont des fragments de la matière vivante de l'individu qui continuent à vivre ; doués des propriétés de morpholaxis et de régénération, ils subiront des remaniements de forme et se compléteront, mais on sent tout ce qu'il y a de différence entre ce processus et celui d'une véritable reproduction.

Emportant avec lui une moitié du cytoplasme « parental », qui continue à fonctionner comme précédemment, avec les mêmes particularités, sans avoir à engendrer un nouveau fonctionnement coordonné, le « descendant », né par division, doit naturellement conserver, un certain temps, les orientations fonctionnelles acquises préalablement par la matière vivante qui le constitue. Selon que ces variations seront plus ou moins profondes, elles persisteront, plus ou moins

longtemps, tout en s'atténuant, dans des conditions nouvelles. On conçoit que l'enchaînement des réactions qui se passent dans la cellule ne permet pas toujours un renversement brusque des orientations précédemment établies ; ainsi s'expliquent, semble-t-il, les particularités des « Dauermodifikationen ». Il est alors compréhensible que nous ayons rencontré des phénomènes analogues, bien que de durée très inférieure, dans le cas des animaux se reproduisant au moyen d'œufs riches en vitellus et en autres substances, directement transmises de la mère au descendant.

*
* *

La notion de stabilité du génotype, qui paraissait, il y a quelques années, établie d'une façon définitive, a été récemment remise en question à la suite d'expériences de JENNINGS et de quelques-uns de ses élèves. Ces recherches ont porté sur des Infusoires ciliés (MIDDLETON, 1916 ; STOCKING, 1915) et surtout sur des Rhizopodes. J'examinerai d'abord les expériences faites sur les Infusoires, spécialement celles de MIDDLETON.

L'auteur sélectionne des *Stylonychia pustulata*, dans le sens + et dans le sens —, au point de vue de la vitesse de division. Il suit 30 lignées + et 30 lignées —. Ces lignées ne sont pas étudiées individuellement, suivant la méthode génétique, si bien que nous ne savons pas exactement comment chacune d'elle s'est comportée. Les résultats sont traités exclusivement suivant la *méthode statistique* : pour une même période, on fait la moyenne des divisions produites par les 30 lignées + et par les 30 lignées — et on se base sur

l'écart entre ces deux moyennes. Cet écart s'élève à 2,03 au bout de 10 jours, à 3,57 après la deuxième période de 10 jours et à 2,40 après la troisième. Pour savoir si ces différences sont héréditaires, on cesse la sélection et on note à nouveau les écarts entre les deux groupes de lignées, pour une même période. Au bout de 10 jours de non sélection, les chiffres indiquent que la lignée haute s'est divisée, en moyenne, 1,552 fois par jour et la lignée basse 1,528, soit une différence persistante, quoique très faible, de 0,024. Pendant la deuxième période de non sélection, le recul devrait s'accentuer et les lignées se rapprocher encore ; en réalité, la différence se relève et atteint 0,50, ce qui ne s'explique pas. Si, en ce qui concerne la première période de non sélection, au lieu d'envisager la différence des moyennes, donnant un écart de 0,024, en faveur de l'idée d'une influence légèrement persistante de la sélection, on considère le nombre de divisions produites par les lignées, on voit que, dans deux cas sur cinq, il y a eu plus de divisions dans la lignée — que dans la lignée + correspondante :

Lignées hautes	152	160	161	160	143
Lignées basses.....	155	158	167	148	136
Différences.....	—3	+2	—6	+12	+7

Cet exemple montre déjà le danger du traitement purement statistique de phénomènes biologiques, *où l'unité expérimentale est et reste la lignée* : l'écart entre les moyennes n'exprime nullement une variation parallèle, dans le même sens, des diverses lignées suivies.

Middleton a, d'autre part, pratiqué une sélection renversée, en sélectionnant désormais, dans le sens + l'ancienne lignée — et réciproquement. Après une première période de 10 jours, on a les résultats suivants, en ce qui concerne le nombre des divisions :

Nouvelle lignée +....	157	187	174	166	180
— — —....	147	160	150	137	145
Différences.....	+10	+27	+24	+29	+35

La nouvelle lignée +, bien que sélectionnée précédemment dans le sens —, ce qui aurait dû ralentir les effets de la sélection nouvelle si la précédente avait produit quoi que ce soit d'héréditaire, présente une augmentation rapide du nombre de ses divisions, plus rapide de beaucoup que celle résultant du premier essai sélectif portant sur le matériel initial, ce qui reste bien inexplicable. Au bout d'une deuxième période de 10 jours de la nouvelle sélection, on obtient les chiffres suivants :

Nouvelles lignées +..	96	108	88	110	96
— — —..	95	93	92	93	95
Différences.....	+1	+15	—4	+17	+1

On voit que plus on sélectionne dans le nouveau sens, plus la différence entre les deux lignées diminue, contrairement à ce que l'on aurait pu prévoir. Dans une autre série, les écarts entre les moyennes sont en faveur de la lignée +, bien qu'avec fluctuations ; mais, quand on examine les chiffres fournis par lignées, on voit que, dans 31 cas sur 270, les écarts étaient négatifs, c'est-à-dire que les lignées basses

donnaient plus de divisions que les lignées hautes correspondantes.

Que peut-on tirer de ces résultats? A mon avis, pas grand'chose. Si l'auteur croit avoir créé, par sélection, des différences héréditaires inédites, il faut reconnaître que les nouvelles races ne sont que bien faiblement fixées, puisque le renversement de la sélection agit avec autant et même plus d'efficacité sur les lignées déjà sélectionnées que sur le matériel primitif. Certains résultats pourraient n'être dus qu'à des modifications à retentissement prolongé, comme l'a fait remarquer JOLLOS. D'ailleurs, en sélectionnant des infusoires se divisant plus ou moins vite, ne sélectionne-t-on pas en même temps des conditions externes (bactéries servant de nourriture, notamment) qui pourraient expliquer qu'une différence dans un sens tende à persister un certain temps. Enfin et surtout, nous aurons à nous demander, après avoir examiné les recherches similaires, si le traitement statistique utilisé est adéquat au but poursuivi.

Les expériences de sélection sur les Rhizopodes ont porté sur *Difflugia corona* (JENNINGS, 1916), *Centropyxis aculeata* (ROOT, 1918) et *Arcella dentata* (HEGNER, 1919). Il s'agit d'Amibes testacées, se reproduisant exclusivement par simple division; les phénomènes de sexualité qui ont été décrits dans ce groupe, avec production de gamètes dont les noyaux résulteraient d'une évolution des chromidies, sont plus que douteux. Il semble qu'ils correspondent à des erreurs d'interprétation. L'idée que des chromidies, c'est-à-

dire des grains chromophiles disséminés dans le cytoplasme, seraient de la matière nucléaire éparse et susceptible de se condenser en noyaux, est aujourd'hui complètement abandonnée. Peut-être ces chromidies ne sont-elles que des inclusions de glycogène? Il faut donc s'en tenir à la notion que ces Rhizopodes se reproduisent exclusivement par voie asexuée, par suite d'une série de divisions, au cours desquelles le noyau présente des formes rudimentaires de caryocinèse.

Dans *Difflugia corona*, la cellule est enfermée dans un test, sorte de coquille formée de grains de sable englobés par le cytoplasme, puis agglutinés à sa surface par une sécrétion chitineuse. Cette coquille, pourvue d'une bouche par laquelle font saillie les pseudopodes, présente des épines assez variables comme nombre (0 à 14) et comme dimensions. Au moment de la division, une partie du protoplasme fait hernie par la bouche ; des grains de sable passent dans ce cytoplasme devenu extérieur et cette portion de l'individu, communiquant encore largement avec le reste, sécrète une deuxième coquille. Les deux « descendants », encore accolés par leurs bouches, se séparent : l'un a conservé l'ancienne coquille, l'autre en a fabriqué une nouvelle.

Dans une population de *Difflugia*, Jennings (1916) a d'abord constaté l'existence de plusieurs lignées ou génotypes, différant par le nombre des épines, leurs dimensions, la grandeur de la bouche. Si maintenant, partant d'un seul individu, on pratique, parmi les descendants, une sélection, en choisissant ceux qui ont les épines les plus nombreuses ou les moins nom-

breuses, ou les épines les plus grandes ou les plus petites, on finit par isoler peu à peu des familles qui divergent assez fortement. Ces différences sont-elles héréditaires ?

Si l'on suit les résultats par la méthode biologique, on constate que tel parent à nombre élevé d'épines a des descendants ayant beaucoup d'épines et d'autres n'en ayant que peu, ce qui semble indiquer une absence d'hérédité de ces variations. Mais si l'on traite le matériel par la méthode statistique, on constate qu'il existe un assez haut coefficient de corrélation entre les parents et les descendants, les descendants héritant, par exemple, des 1/10 ou 3/10 de la valeur du caractère des parents. Néanmoins, la descendance est toujours moins divergente que la lignée parente, ce qui indique une tendance à un retour vers la moyenne générale, dès que l'on cesse la sélection. Sans doute, il est des cas où la divergence résulte de sauts brusques que l'on peut attribuer à des mutations, mais la majorité des variations sont de très petite amplitude (1) et, grâce à la sélection, se présentent avec un caractère apparemment progressif. On obtient ainsi diverses lignées : individus petits à petites épines, ou petits à grandes épines ou grands à petites épines, etc... Ces combinaisons variables de caractères rappellent, notons-le, ce que donnerait la ségrégation d'un matériel hétérogène.

Les résultats, obtenus par Root (1918) sur *Centro-*

(1) Cette particularité est, nous le savons, loin d'être en opposition avec la notion de mutations, ces dernières pouvant être d'amplitude quelconque.

pyxis aculeata, sont peu nets. Dans une expérience, la sélection est déjà efficace après quatre générations seulement, mais le nombre des individus est très petit. Dans une autre série, les résultats sont entièrement négatifs, les parents sélectionnés comme ayant le moins d'épines produisant des descendants pourvus de plus d'épines que ceux de la lignée +. Dans une troisième expérience, l'accroissement des épines dans la série + provient, avant tout, d'un individu particulier de la 4e génération, dont toute la descendance se fit remarquer par le nombre élevé des épines du test (mutation).

Les expériences de HEGNER (1919) sont plus étendues. Dans une population d'*Arcella dentata*, le nombre des épines varie de 7 à 17, la taille de 73 μ à 150 μ. En premier lieu, HEGNER choisit 12 individus qui deviennent le point de départ de 12 lignées que l'on sélectionne dans le sens d'un nombre élevé des épines. Dans la plupart d'entre elles, la moyenne ne varie pas ; dans 3 seulement, elle s'élève assez fortement. Un individu à 12 épines donna, sans sélection, une descendance de 198 individus, avec une moyenne de 10,87 épines : on sélectionna ensuite, pendant neuf jours, dans les deux sens + et —, mais le résultat fut négatif : la moyenne de la lignée basse (11.12) était plus élevée que celle de la lignée haute (11.05). On changea alors le mode de sélection en faisant porter le choix sur les individus qui non seulement avaient beaucoup ou peu d'épines, mais dont l'ascendance avait elle-même présenté les mêmes caractéristiques : *on risque ainsi davantage de sélectionner des différences germinales*. Des numéra-

tions faites à diverses périodes ont donné les résultats suivants :

	Sens +	Sens —	Différence
1° après 9 jours de sélection	11.05	11.12	— 0.07
2° — 34 —	11.22	10.72	+ 0.50
3° — 43 —	11.09	10.69	+ 0.40
4° — 51 —	11.21	10.73	+ 0.48
5° — 58 —	11.32	10.48	+ 0,84
6° — 64 —	11.48	10.32	+ 1.16

Notons que la sélection a été peu efficace pendant cinquante jours, puis que la différence s'est accrue rapidement, dans les derniers quatorze jours, comme si quelque variation brusque s'était produite. A ce moment, HEGNER cessa la sélection et examina de temps en temps, du 3 janvier au 6 février, un lot de 22 individus, pris au hasard. La différence entre les deux lignées tomba à 0.94, puis 0.07, 0.41 et enfin 0.43. Comme, au bout d'un mois, il subsistait une différence de 0.43 entre les moyennes, HEGNER en conclut qu'un effet durable a été obtenu.

Il est cependant remarquable que, pendant la première période de non sélection, le nombre des épines se relève, non seulement dans la série basse, ce qui est naturel, mais aussi dans la série haute, ce qui est plus extraordinaire. On note ensuite une décroissance dans les deux lignées puis, à nouveau, une augmentation du nombre des épines, tout cela en dehors de toute sélection. Ce qu'il y a de plus curieux, c'est qu'au même moment d'autres lignées subirent des fluctuations parallèles qui furent attribuées à des variations dans la composition de l'eau. Or, ces différences, survenues pendant la période de non sélection,

ont fait passer la moyenne de la lignée + de 11.42 à 11.91, alors que l'effet maximum de la sélection ne l'avait déplacée que de 11.05 à 11.48. De même, dans la lignée basse, les fluctuations de la moyenne, pendant l'absence de sélection, la font monter de 10.96 à 11.84, alors que l'effet maximum de la sélection s'était traduit par une variation de 11.12 à 10.32. Les différences attribuées au milieu sont donc de + 0.49 et — 0.88, notablement plus élevées que celles observées pendant la sélection, soit 0.43 et 0.80. Il semble qu'en présence de pareilles constatations une très grande prudence s'imposerait dans l'interprétation des résultats !

Dans une deuxième série, HEGNER obtint, entre les deux lignées sélectionnées, un écart s'élevant de 0.19 à 0.34. Toutefois, il faut remarquer que cette différence ne résulta que de l'abaissement de la lignée — qui passa de 11.38 à 10.87, tandis que la lignée haute diminua, *malgré la sélection*, de 11.57 à 11.21. A ce moment, on interrompit la sélection, ce qui aurait dû avoir pour conséquence, soit un retour progresssif au point de départ, soit, au maximum, le *statu quo*. Or, la différence passa de 0.34 à 0.44, ce qui montre clairement que ces écarts sont largement indépendants de la sélection.

*
* *

En présence de résultats aussi peu démonstratifs, on est en droit de s'étonner que, dans un livre récent, JENNINGS (1927) ait cru apporter la preuve de l'existence de variations graduelles, héréditaires, constituant

un phénomène d'évolution. « Mais lorsque nous concentrons nos recherches, dit-il, pendant des années sur une race unique, nous trouvons alors que des changements réels se produisent, que la race se différencie en plusieurs souches de la façon que j'ai déjà décrite et que l'évolution se produit visiblement..... ». A côté des variations brusques ou mutations, « l'immense majorité des variations héréditaires se fait graduellement, d'une façon insensible. Ces variations sont continues. » Comme on le voit, c'est, une fois de plus, l'idée lamarckienne qui renaît de ses cendres.

Même en supposant que l'interprétation de ces recherches, donnée par JENNINGS, soit parfaitement correcte et à l'abri de toute objection, serait-il légitime de la généraliser au point d'y voir le mécanisme fondamental de l'évolution du monde organisé? N'oublions pas que les Protozoaires, suivis exclusivement au cours de « *générations* » asexuées, correspondent à un cas tout à fait particulier, dans lequel les notions d'hérédité, de variation et d'évolution s'appliquent à des phénomènes profondément différents de ceux qui se rencontrent, lors de la reproduction sexuée des organismes supérieurs. Sans doute, l'un des « descendants » des Testamibes construit sa coquille, mais cette construction, faite par un cytoplasme d'amibe, déjà parfaitement différencié en temps que protoplasme d'amibe, n'a aucun rapport avec la construction d'un organisme supérieur aux dépens d'un œuf. En admettant que des conditions du milieu modifient l'équilibre du cytoplasme d'une amibe dans le sens de la formation d'un test à 12 épines, qu'y a-t-il d'étonnant à ce que le même cytoplasme, ayant à recommencer la même opération,

l'exécute, en moyenne, avec les mêmes caractéristiques? Le problème de l'hérédité ne se poserait vraiment que si ces organismes passaient par une phase de reproduction sexuée, au cours de laquelle l'action des facteurs génétiques permettrait de rechercher si les variations sélectionnées sont de nature germinale. Or, le problème est ici insoluble, la reproduction sexuée n'ayant pas lieu.

D'autre part, l'interprétation des résultats est fortement critiquable. Comme l'a fait remarquer Jollos (1920), les variations sélectionnées pourraient fort bien n'être que des modifications à retentissement prolongé. Dans aucun cas, les générations n'ont été suivies assez longtemps, après la cessation de la sélection, pour que l'on puisse assurer qu'il s'agit d'une transformation vraiment héréditaire et non d'un retentissement passager. D'ailleurs n'observe-t-on pas, au lieu de leur maintien, un affaiblissement rapide des écarts consécutifs à la double sélection, conformément à ce que qui se produirait dans le cas d'une « Dauervariation »?

D'autre part, quelle preuve avons-nous que le matériel génétique, plus ou moins hautement différencié, que peuvent posséder ces organismes, est équationnellement réparti, au cours des divisions successives? C'est là une simple hypothèse que l'absence de reproduction sexuée ne permet pas de confirmer. Les « descendants » ne peuvent-ils pas différer, par suite d'une répartition inégale, soit de gènes, au cours de divisions nucléaires qui n'ont pas encore la précision des véritables caryocinèses, soit de matériaux cytoplasmiques, chromidies, mitochondries, etc... qui ne sont peut-être pas sans influence sur le fonctionnement du

cytoplasme et la construction de la coquille ? Ainsi pourraient prendre naissance des races différentes qui ne seraient que le résultat d'une ségrégation d'un type particulier. Tel est l'écueil des recherches faites sur ces organismes inférieurs dont la génétique échappe encore à toute analyse méthodique.

Les faits eux-mêmes sont loin d'être absolument convaincants. Lorsque des différences se produisent dans le sens de la sélection, on est naturellement tenté de les rattacher à une variation germinale progressive ; lorsqu'elles se produisent en sens inverse, on se contente de le constater, sans y attacher plus d'importance. Que dire enfin des cas où des variations du milieu entraînent, en dehors de toute sélection, des différences nettement supérieures à celles qui sont, par ailleurs, attribuées aux effets de la sélection ?

J'entends bien que, convaincus de la complexité des actions internes ou externes qui peuvent entrer en jeu, les expérimentateurs pensent neutraliser, en quelque sorte, ces contingences par l'emploi de la *méthode statistique*. Seulement, il ne faudrait pas perdre de vue que cette technique, que certains considèrent comme le dernier cri de la science génétique, est, en réalité, la méthode du bandeau sur les yeux. En matière de transformation évolutive, il n'y a qu'un terrain vraiment solide, c'est celui de la lignée, de la série généalogique.

Traiter statistiquement, globalement, les résultats fournis par un grand nombre de familles me paraît le plus sûr moyen de méconnaître les petits accidents mutatifs qui peuvent se produire, à diverses époques, dans différentes lignées, et retentir d'une façon affaiblie, et en apparence graduelle, sur la moyenne géné-

rale. Supposons que, sur 30 lignées sélectionnées dans le sens d'un plus grand nombre d'épines, l'une d'elles présente une mutation ayant pour effet d'élever le nombre moyen des épines de 10 à 12. La descendance de cette lignée, plus riche en épines, influera, d'une façon faible il est vrai, sur la moyenne des moyennes des 30 lignées. Si une deuxième famille, puis une troisième, sont l'objet de mutations dans le même sens, la moyenne des moyennes s'élevera par échelons dont la discontinuité sera masquée par les fluctuations inhérentes aux actions du milieu. Il y aura des retours en arrière, des poussées en avant, des périodes de stagnation, mais globalement, au bout d'un certain temps, la moyenne générale se montrera nettement supérieure à ce qu'elle était plusieurs générations auparavant.

Sans doute, si ces mutations sont de grande amplitude, elles pourront être reconnues, en raison du comportement nettement aberrant de certaines lignées, et c'est ce qui est arrivé dans quelques cas. Mais, plus nous connaissons les mutations, plus nous nous rendons compte qu'il en est d'amplitude extrêmement faible, ne dépassant pas les limites de la variabilité due aux actions du milieu. Le fait très général, comme nous le verrons, qu'un même phénotype, c'est-à-dire une même apparence, peut, suivant les cas, dépendre d'une modification germinale (mutation) ou des actions externes (somation) montre que les deux sortes de variations ont souvent les mêmes limites, celles imposées par la constitution du cytoplasme, réalisateur des structures.

D'autre part, dans le cas des Testamibes, ce qui est héréditaire ce n'est pas tel ou tel nombre d'épines,

mais une tendance, de nature constitutionnelle, à la production d'un nombre plus ou moins élevé de ces appendices de la coquille. C'est dire qu'une mutation pourra se traduire, dans la lignée, par une légère modification de la moyenne que pourront masquer, au début, les fluctuations, souvent plus amples, dues à l'action du milieu. En étudiant individuellement une famille, il serait déjà difficile de reconnaître la part revenant aux processus mutatifs et celle due aux actions externes. Or, si nous suivons plusieurs lignées, dans quelques-unes desquelles sont survenues, à diverses périodes, de petites mutations, comment pouvons-nous espérer, en traitant statistiquement les résultats, mettre en évidence ces minimes transformations particulières ?

La méthode statistique exerce une action de nivellement, grâce à laquelle les petites différences, spéciales à telle ou telle lignée, disparaissent devant le résultat général (moyenne des moyennes), où ces influences minimes ne retentissent que d'une façon très affaiblie. Ainsi, une série de petites discontinuités, survenues successivement pourront, à en juger d'après le résultat global, donner l'impression d'une variation continue. Il suffit pour comprendre les dangers du traitement statistique, de comparer les résultats fallacieux obtenus par l'école de Galton, en matière d'hérédité, à ceux qu'a fournis, avec une inégalable précision, la méthode vraiment biologique des croisements. L'écueil est que l'on risque d'obtenir des résultats statistiquement exacts, mais biologiquement faux.

Je ne prétends pas prendre une position définitive vis-à-vis des idées développées par Jennings ; l'avenir

montrera dans quelle mesure elles sont fondées. J'ai seulement voulu montrer que ni les faits, ni la méthode, ni les interprétations ne sont à l'abri de toute critique. Par ailleurs, fussent-ils confirmés, nous ne sommes pas certains, j'ai indiqué pourquoi, que les résultats fournis par les Protozoaires puissent être légitimement étendus au cas des organismes supérieurs qui nous intéressent davantage, au point de vue de l'évolution du monde organisé.

En présence de conceptions aussi révolutionnaires que celles défendues par JENNINGS, nous avons le droit, pour établir une opinion, qui soit une moyenne elle aussi, de mettre en parallèle le bilan des nombreuses expériences faites sur les animaux, les plantes ou les organismes unicellulaires. Or, le résultat de ces recherches est en complète opposition avec l'idée d'une évolution lente et continue. La notion de stabilité du génotype repose sur un nombre suffisant d'expériences bien conduites, pour que nous la considérions comme correspondant à une loi très générale.

LIVRE III

LE MÉCANISME DE L'ÉVOLUTION

CHAPITRE VII

VALEUR ÉVOLUTIVE DES MUTATIONS

SOMMAIRE. — Les mutations et les races de mutants. — Examen de quelques objections : 1° Nature fréquemment récessive des mutations ; mutations dominantes. — 2° Les mutations n'expliqueraient qu'une évolution régressive par pertes. — 3° Caractère oscillant de certaines mutations. — 4° Beaucoup de mutations sont de nature tératologique ; relativité de la notion de monstruosité ; monstruosités-somations et monstruosités-mutations. — Organes rudimentaires. — Conclusion.

Nous avons examiné en détail les théories de LAMARCK et de DARWIN, et surtout les résultats des expériences qu'elles ont provoquées. L'ensemble se solde par la négative. Dans les deux conceptions, l'évolution des organismes nous était présentée avec deux attributs essentiels : *lenteur* et *continuité*. Il faut d'ailleurs reconnaître que ces caractères sont précisé-

ment ceux qui paraissaient se dégager d'une connaissance superficielle de la variabilité des êtres vivants. L'existence de petites variations fluctuantes, de faible amplitude, suggérait l'idée d'une lente évolution ; l'impossibilité d'établir, dans la série de ces fluctuations, d'autres coupures que celles résultant d'un classement artificiel, devait conduire inévitablement à la conception d'une transformation continue.

Les recherches expérimentales des trente dernières années ont permis, en quelque sorte, de disséquer cette variabilité des êtres vivants, dans laquelle nous pouvons reconnaître deux modalités bien différentes. Certaines variations, celles qui sont généralement faibles et continues, ne sont que des modifications passagères, propres à l'individu qui en est l'objet, non transmissibles à sa descendance. Ce sont pourtant celles qui ont le plus frappé les observateurs et qui ont été le point de départ des théories classiques du Transformisme. Leur absence de valeur évolutive nous permet de comprendre pourquoi ces conceptions, construites sur une base inadéquate, paraissent condamnées à disparaître.

Les *somations* ou modifications traduisent les actions des facteurs externes sur les processus actuels du développement : ceux-ci ne sont pas rigides, mais oscillent entre diverses limites fixées par la constitution même du matériel vivant. Les conditions, dans lesquelles se déroulent les réactions biologiques, peuvent en modifier la vitesse et faire varier l'amplitude des réalisations morphologiques ou physiologiques qui en sont la conséquence. Mais ces transformations ne portent que sur le soma de l'individu qui est soumis

à ces vicissitudes de l'ambiance ; ni par induction, ni par aucun autre processus, le germen, qui représente potentiellement les générations futures, n'en est affecté, à moins qu'il ne s'agisse de ces rares facteurs externes qui sont capables de l'atteindre directement.

A côté de ces fluctuations, nous avons appris à connaître d'autres variations, apparaissant brusquement, d'une manière discontinue, et immédiatement transmissibles à la descendance. Ces *mutations* portent d'emblée sur le matériel héréditaire, représenté par la somme des gènes contenus dans les chromosomes. Bien que leur étude ne date que de quelques années, on a vu de ces mutations surgir dans tous les groupes animaux ou végétaux où l'on s'est donné la peine de les rechercher par des méthodes appropriées. Les unes sont de grande amplitude, réalisant des transformations qui dépassent le cadre de l'espèce, de la famille ou même de l'ordre des systématiciens. Les autres n'entraînent que des modifications extrêmement faibles, souvent inférieures comme étendue à celle des fluctuations somatiques, si bien qu'une série de ces petites variations germinales peut donner parfois l'apparence d'une variabilité continue : certains génotypes ne diffèrent les uns des autres que par des caractères presque inappréciables.

Grandes ou faibles, ces mutations possèdent d'emblée la propriété la plus fondamentale pour des variations évolutives, celle d'être *héréditaires*. Lorsque nous nous demandons aujourd'hui quel a pu être le mécanisme de l'évolution, nous n'avons pas le droit de nous contenter de considérations purement théoriques, telles que celles qui sont à la base des conceptions de

LAMARCK ou de DARWIN. Nous connaissons des faits précis de variations héréditaires qu'il est impossible de négliger, qui constituent même *la seule base positive sur laquelle nous puissions essayer de construire une représentation du mécanisme de l'évolution qui ne soit pas une œuvre purement imaginative.*

C'est un fait indiscutable que certaines au moins des mutations sont parfaitement viables et fécondes et ont donné des races qui se maintiennent constantes depuis de nombreuses années. Ainsi, la race de drosophiles à yeux blancs persiste depuis 18 ans, ce qui représente environ 350 à 400 générations. Personnellement, je conserve depuis plusieurs années, diverses races de mutants que TH. H. MORGAN a eu l'obligeance de m'envoyer et ces élevages, qui représententdes centaines de milliers d'individus, se montrent d'une constance parfaite.

*
* *

On a souvent objecté que toutes les mutations étaient *récessives* et devaient, par suite, correspondre uniquement à des pertes de facteurs ; elles représenteraient tout au plus la possibilité d'une évolution régressive, par simplification d'un matériel génétique primitivement beaucoup plus complexe. Cette idée repose, en premier lieu, sur une conception désuète, celle de la théorie dite de présence-absence, d'après laquelle il n'y aurait, pour un gène, d'autre alternative que d'être présent (caractère dominant) ou absent (caractère récessif). Or, cette notion, développée par BATESON, acceptée par LOTSY, est aujourd'hui insoutenable.

Nous savons qu'un même gène peut se présenter sous plusieurs états divers, dits allélomorphes multiples ; les mutations correspondent non pas à la perte d'un gène, mais à sa transformation. Une mutation récessive n'est donc nullement synonyme de la disparition du gène correspondant.

La récessivité d'une mutation est d'ailleurs tout à fait relative ; une mutation n'est pas récessive en soi, mais par rapport à un autre état du même gène. Ainsi, dans la bruche du pois, les quatre états allélomorphes du gène qui conditionne la coloration des élytres peuvent être classés, suivant leurs relations de dominance, dans l'ordre suivant : rouge, noir, blanc et tan. C'est dire que si noir est récessif par rapport à rouge, il est dominant sur blanc et tan. Les croisements entre espèces montrent que tel caractère sauvage d'une espèce est récessif par rapport au caractère antagoniste de l'autre espèce, si bien que l'on peut dire, à ce point de vue, que les formes sauvages renferment des particularités récessives. Ce fait indique bien qu'il ne faut pas attribuer un sens péjoratif à la nature récessive de certaines mutations ni voir dans cette particularité une raison de limiter leur valeur évolutive.

D'ailleurs, il s'en faut de beaucoup que toutes les mutations, constatées dans les élevages, soient récessives. Parmi les mutations dominantes de *D. melanogaster*, je citerai l'œil *bar*, l'aile *beaded*, l'aile *bow*, l'aile *club*, les yeux déformés, les nervures *confluent*, *delta*, *detached*, les poils *dichaete*, *minute*, la mutation *hairless*, les mouches géantes, les yeux *lobe*, *star*, *infra-bar* et *ultra-bar*, les ailes *notch*, tronquées, *ski*, *squat*, les nervures en *plexus*, le thorax *streak* ou

with, etc... Grâce à l'action des rayons X, Müller, (1927 ; **104**) a obtenu une mutation « *splotched* » qui est dominante. Des mutations dominantes ont été observées dans d'autres espèces de drosophiles, telles *confluent* de *D. virilis* (Metz et Metz, 1915), *fused, notch, pointed, broken* de *D. obscura* (Lancefield, 1922), *clipped* de *D. willistoni* (Ferry, Lancefield et Metz, 1923). Banta et Wood (1927) ont décrit trois mutations de *Daphnia* et de *Simocephalus* qui sont dominantes. Les mutations de la bruche du pois, étudiées par Breitenbecher (1921), rouge, noir et blanc, sont toutes trois dominantes sur la forme normale, tan.

Un grand nombre de races d'animaux domestiques, apparues sous forme de mutations ou dérivant très vraisemblablement de mutations anciennes, ont des caractères dominants sur ceux de la forme sauvage : chats et cobayes polydactyles, chèvres sans cornes, moutons sans oreilles (Ritzman, 1920 ; Wriedt, 1925), porcs à pendeloques (Kronacher, 1924), souris jaunes, poules sans croupion (Dunn, 1925), poules achondroplasiques (Cutler, 1925), poules à plumes frisées, poules à jambes nues (Davenport, 1914), poules ayant une crête pourvue de lobes latéraux (Asmundson, 1926). Tandis que les cobayes sauvages ont les poils uniformément orientés d'avant en arrière (poil lisse), il existe une race dans laquelle ils sont insérés autour de centres de tourbillonnement (poils en rosettes) ; cette race, qui est certainement née secondairement, est dominante sur le type sauvage. Lush (1922) a vu apparaître, chez un taureau, une anomalie du pavillon de l'oreille qui s'est montrée dominante. Beaucoup de

types de panachure du lapin, du rat, du cobaye, qui sont certainement issus de la forme sauvage, sont également dominants.

Parmi les mutations dominantes apparues chez les végétaux, je citerai *Antirrhinum majus*, mut. *crispa* (Baur, 1926), les maïs *teopod*, *pod* (Lindstrom, 1925), ceux à coloration brune du péricarde (Anderson, 1925), une mutation naine de l'orge (Miyazawa, 1921), deux mutations du lupin (Burlingham, 1921).

Enfin, je rappellerai que, chez l'homme, un grand nombre de malformations ou de maladies héréditaires sont dominantes : polydactylie, syndactylie, brachydactylie, brièveté d'un métacarpien, oreilles à lobe double, mèche frontale blanche, télangiectasie multiple, hératome palmaire et plantaire, épidermolysis bulleuse, xanthome, calvitie par monolithrix, polyurie, cécité nocturne, ptosis, absence d'iris, ectopie du cristallin, neurofibromatose, ichthyosis, cholémie familiale, myopathie type facio-scapulo-huméral, chorée de Huntington, maladie de Thomsen, certaines formes de diabète sucré, diathèse cystinique etc... Comme il est difficile d'admettre que nos ancêtres étaient pourvus de toutes ces anomalies, il faut bien admettre qu'elles ont apparu secondairement et n'en sont pas moins dominantes sur la forme normale.

Sans doute, nous l'avons vu, un certain nombre de ces mutations dominantes sont, en même temps, léthales à l'état homozygote, ce qui leur enlève toute valeur évolutive ; nous savons qu'elles relèvent alors d'aberrations chromosomiques. Il n'en reste pas moins que d'autres mutations dominantes (œil bar de la drosophile, abdomen anormal, élytres rouges, noirs et

blancs de la bruche, cobayes à rosettes, etc...) sont parfaitement viables, stables et présentent, par suite, une valeur évolutive indiscutable. C'est un fait que, d'une façon générale, les mutations récessives sont beaucoup plus fréquentes que les variations germinales dominantes ; nous rechercherons dans quelle mesure cette constatation réduit le rôle qu'elles ont pu jouer au cours de l'évolution, mais il serait inexact de continuer à dire que les mutations sont, par définition, récessives.

*
* *

On a souvent fait remarquer que les mutations ont pour conséquence la *perte d'un caractère* : absence de poils, de doigts, de queue, d'ailes, etc... Cette constatation est exacte ; toutefois, les pertes, réalisées dans le phénotype, ne correspondent pas nécessairement à une déficience de facteurs héréditaires et peuvent même provenir d'un gain factoriel (duplication ou polysomie). D'autre part, il est compréhensible que les mutations se traduisent plus fréquemment par des variations régressives ; les phénomènes du développement, sur lesquels les nouveaux gènes agissent comme modificateurs, nécessitent une sériation très précise des processus, si bien qu'une transformation d'un modificateur + ou — a beaucoup plus de chances d'amener un affaiblissement du type de développement qu'une intensification des processus correspondants.

D'ailleurs, ne voyons-nous pas que la plupart des séries évolutives, dont nous trouvons la trace dans les vestiges du passé, se ramènent précisément à des

pertes ou à des simplifications d'organes? Ainsi, les multiples transformations de l'autopode (mains et pieds) chez les Vertébrés, aboutissant aux types tridactyle (rhinocéros), monodactyle (cheval), tétradactyle (porc) ou bidactyle (Ruminants), ne sont que des simplifications de la patte primitive à cinq doigts. Semblables réductions se retrouvent dans l'aile des Oiseaux, les pattes du *Seps* ou du protée. Nous voyons que, dans la nature, se sont produites la perte des poils (*Heterocephalus glaber*, Cétacés), celle de la queue (cobaye, singes anthropoïdes, homme), celle des dents (*Myrmecophaga*, Cétacés mysticètes, ornithorhynque, Oiseaux, Tortues), la perte des membres (Cétacés, Siréniens, Sauriens apodes, Ophidiens, Batraciens Gymnophiones), celle des yeux (Poissons aveugles, Insectes sans yeux, taupe, *Spalax*, *Proteus*, *Typhlops*, etc). Même si les mutations n'expliquaient que ces transformations régressives, leur rôle évolutif n'en aurait pas moins été considérable.

Il s'en faut d'ailleurs de beaucoup que les mutations ne correspondent toujours qu'à des pertes. Un grand nombre se traduisent phénotypiquement par des changements qui ne sont ni un gain ni une déficience. Parmi ces transformations commutatives, je citerai les nombreuses mutations portant sur la coloration. On ne saurait prétendre que l'aile rouge ou noire de la bruche représente une perte par rapport à l'aile sauvage de couleur tan. L'œil vermillon de *Drosophila* est plus brillant que l'œil normal : la mutation réverse, qui de l'œil bar permet le retour à l'œil plein, constitue une acquisition. L'état frisé du poil, le poil long des angoras correspondent à l'apparition de carac-

tères nouveaux. Dans la mutation bithorax de la drosophile, les balanciers qui représentent des rudiments d'ailes postérieures prennent l'aspect de petites ailes, ce qui constitue une transformation progressive. Si certaines mutations diminuent le nombre des poils de l'insecte, d'autres en font apparaître de nouveaux. La mutation polydactyle constitue une acquisition. Si une mouche naine peut, à la rigueur, être considérée comme correspondant à une perte de taille, les mouches géantes, nées par mutations, représentent plutôt un caractère positif. D'ailleurs, il ne faut pas perdre de vue que la distinction entre caractères positifs et négatifs est souvent bien subtile. La panachure du pelage peut aussi bien être envisagée comme un caractère positif nouveau que comme la perte de l'uniformité. Sans doute, nous n'avons pas vu de mutations faire apparaître, de toutes pièces, un organe nouveau dont un groupe n'aurait jamais montré la moindre ébauche, mais il s'agit là d'un autre problème que j'envisagerai plus tard.

*
* *

On pourrait encore objecter que nombre de mutations se traduisent phénotypiquement par des caractères instables, d'extension variable, *oscillants*. Ainsi, les ailes *vestigial* et *antlered* de *Drosophila* sont toujours fortement réduites, mais à des degrés très variables suivant les individus ; ces fluctuations sont d'ailleurs dues, pour une part, aux conditions extérieures. La panachure des Mammifères est, au premier abord, très variable comme extension et comme loca-

lisation des aires dépigmentées ; toutefois, l'analyse génétique a mis en évidence de nombreux facteurs secondaires qui expliquent, en grande partie, cette apparente instabilité. Il est enfin des mutations qui tantôt ne se manifestent que d'un côté d'un organisme, tantôt exercent une action bilatérale, symétrique (polydactylie, phocomélie, etc.). A première vue, pareille irrégularité ne se rencontre jamais dans la nature. On n'a jamais vu un oiseau qui aurait une aile d'un côté et une main à cinq doigts de l'autre. Pas plus qu'un mammifère qui aurait normalement tantôt deux yeux, tantôt un seul, ou même serait parfois complètement dépourvu d'organes visuels. Les caractères spécifiques nous apparaissent généralement comme parfaitement définis et non sujets à ces fluctuations et à cette asymétrie que l'on rencontre dans quelques mutations.

A vrai dire, ces mutations instables sont l'exception et la plupart d'entre elles paraissent relever d'aberrations chromosomiques dont la valeur évolutive est, nous l'avons vu, très restreinte. Nous pourrions donc nous contenter d'admettre que ces mutations sont purement et simplement éliminées dans la nature. Cependant, l'examen de certaines formes naturelles montre que la stabilité des caractères spécifiques est loin d'être toujours absolue. J'ai cité (1) précédemment le cas de cette étoile de mer, *Solaster papposus*, qui présente, suivant les individus, de 9 à 14 bras, ainsi que celui de la méduse *Pseudoclytia pentata* qui possède de 2 à 8 canaux radiaires. A côté des *Sarsia mirabilis* à 4 canaux, on rencontre des individus à

(1) Voir E. Guyénot, *La Variation*, p. 367 à 369.

6 canaux, 6 ocelles, 6 tentacules. Les *Clavatella proligera* ont de 5 à 8 canaux, *Aurelia aurita* de 2 à 6. On a trouvé des *Asterias rubens* et des *A. glacialis* à 4, 6, 7 et 8 bras au lieu de 5, des *A. rubens* à 2 canaux hydrophores au lieu d'un, des Crinoïdes, tels que *Tetracrinus moniliformis* à 3, 4 et 5 rayons et *Cupressocrinus gracilis* à 3 ou 5 canaux, au lieu de 4.

Les antennes de *Forficula auricularia* ont de 11 à 14 segments ; parfois, *le nombre n'est pas le même des deux côtés*; j'ai fait des constatations semblables sur celles de *Lithobius forficulatus*. L'oiseau *Rissoa tridactyla* n'a pas de pouce ; on trouve, dans le Pacifique nord, la même espèce avec un hallux aussi grand que celui des *Larus*, mais le développement de ce doigt *n'est pas toujours le même des deux côtés d'un individu*. Une espèce voisine, *Rissoa brevirostris*, montre, sur le doigt supérieur, soit une griffe bien développée, soit un simple reliquat ou une absence complète de l'ongle ; ici encore, le développement de l'ongle n'est pas toujours le même à droite et à gauche.

Duerden (1919) a constaté que, chez l'autruche, le nombre des grandes plumes ou rémiges varie de 33 à 39 et même 42. Le troisième doigt de l'aile, habituellement enfoui dans les chairs, peut être libre comme le premier ; il peut même porter des plumes dans quelques individus. La patte ne montre que les deux orteils IV et III : l'ongle du 4e doigt peut manquer ou persister avec des degrés divers de régression.

Contrairement au hérisson d'Europe, l'espèce *Erinaceus albiventris* n'a pas de pouce : parfois, cependant, *il existe un pouce réduit avec griffe d'un côté, et pas*

de pouce de l'autre. L'*Elephas indicus* a normalement 5 sabots en avant et 4 en arrière, mais il est des individus qui n'ont que 4 sabots à toutes les extrémités. La tortue *Cistudo virginea* (1) paraît avoir tantôt 4, tantôt 3 doigts. *Chalcides sepsides* a parfois 4 doigts au lieu de 5. Conte (1909) a noté de grands écarts dans la dénudation du cou du vautour d'Egypte (*Neophron hemapterus*) dont l'état rappelle, dans la nature, celui de la mutation des poules à cou nu. On connaît depuis longtemps les degrés divers de rudimentation que présentent des organes, tels que l'œil de la taupe ou l'appendice vermiculaire des Primates.

Ces quelques exemples montrent que les caractères des formes naturelles ne sont pas toujours parfaitement stables et symétriques. L'existence d'une semblable irrégularité dans les manifestations phénotypiques de quelques mutations ne saurait donc être considérée comme une objection sérieuse à la valeur évolutive des mutations en général ; on pourrait plutôt voir, dans le fait que ces fluctuations se rencontrent aussi bien dans quelques mutants que dans certaines formes naturelles, un argument en faveur du rôle évolutif des mutations.

***

J'examinerai une dernière objection. On a souvent fait remarquer que nombre de mutations sont, en somme, de véritables *monstruosités*, ce qui laisse sous-entendre qu'elles représenteraient plutôt l'aboutis-

(1) Il est possible qu'il s'agisse d'espèces différentes.

sement de processus pathologiques. En effet, bien des variations tératologiques, et à hérédité d'ailleurs très inconstante, ont été, dans l'espèce humaine, rattachées à l'action plus ou moins lointaine de poisons, tels que le virus syphilitique, les toxines tuberculeuses ou l'alcool. De telles mutations ne sont-elles pas le résultat d'un état d'intoxication, d'une maladie du patrimoine héréditaire ? Si une semblable origine était générale, il serait bien imprudent de vouloir faire jouer à ces transformations pathologiques un rôle effectif dans l'évolution, d'autant que nous avons accoutumé de considérer le monde de la vie comme formé de types harmonieusement réalisés.

Le sens péjoratif, attribué au terme monstruosité, me paraît provenir, en premier lieu, de ce que l'on confond trop souvent, sous un même vocable, des processus fondamentalement différents. Il existe ce que j'ai appelé les *monstruosités-somations* et les *monstruosités-mutations*. Les premières sont la conséquence soit de traumatismes, soit de maladies du fœtus. Ainsi Rabaud (1906) a montré le rôle de la méningite fœtale dans la genèse du spina bifida. Ces variations, subies par l'individu en formation, ne sont autre chose que des somations, c'est-à-dire des variations non héréditaires et sans aucune valeur évolutive. Les autres monstruosités relèvent de modifications spontanées ou provoquées du patrimoine génétique qui agissent en modifiant les processus du développement; ces monstruosités sont héréditaires. Si elles relèvent de mutations factorielles ou de mutations chromosiques équilibrées, elles peuvent donner naissance à des races nouvelles.

Or, lorsqu'on étudie les deux sortes de monstruosités, on constate qu'elles se distinguent non seulement par l'origine, mais encore par le type même de leur réalisation. Ainsi, les ectromélies-somations, dues, par exemple, à une compression pendant la vie fœtale, résultent de transformations brutales, ne correspondant à aucun plan d'organisation. Au contraire, les ectromélies-mutations, telles que la phocomélie héréditaire, montrent des remaniements coordonnés des processus fondamentaux du développement, aboutissant à une patte modifiée, mais fonctionnelle. Les facteurs génétiques mutés agissant sur l'ensemble des processus de différenciation, les parties restent coordonnées, se raccourcissent ou s'allongent en fonction les unes des autres, respectent le plan d'organisation primitif qui est seulement réalisé suivant un modèle un peu différent. Comme l'a fait si bien remarquer Salmon (1908), à qui nous devons une excellente étude de ces deux types de monstruosités, on constate, dans les ectromélies d'origine germinale, que « dans tous les cas, les dispositions anatomiques ne sont pas l'effet du hasard, ni d'une formation désordonnée. Une certaine coordination se dégage de l'ensemble de ces multiples variétés, coordination qui permet de distinguer le système musculaire des ectroméliens véritables de celui que l'on voit dans les malformations brutales, désorientées, de cause extrinsèque ». Si, par exemple, le squelette est raccourci et épaissi, comme dans les monstres phocomèles, les muscles sont aussi plus courts et plus gros ; ils gardent en les étalant leurs insertions et contribuent ainsi à donner à l'os l'aspect tourmenté qui le caractérise ; les nerfs, les vaisseaux

se raccourcissent également, mais continuent à se ramifier et à se distribuer comme normalement. Ainsi, l'organisation générale du membre raccourci est respectée et l'organe reste fonctionnel. Il ne saurait être question d'envisager ces mutations comme ayant un caractère pathologique.

Il est, d'autre part, illusoire d'opposer l'harmonie du monde organisé aux monstruosités qui caractérisent certaines mutations. Remarquons tout d'abord que la notion de monstruosité est extrêmement relative ; sans doute, on parlera de monstruosités-mutations si la variation est de grande amplitude, réalise un écart assez considérable par rapport au type normal. Par contre, il est impossible de tracer aucune limite exacte entre ce que l'on appellera variation, anomalie et monstruosité. Il ne s'agit que de questions de degrés dont chacun juge à sa manière. Cette équation personnelle joue un tel rôle que nous sommes portés à appeler de noms différents des variations semblables, suivant qu'elles se produisent dans des organismes plus ou moins éloignés de l'espèce humaine. L'absence d'ailes chez une mouche est incontestablement une monstruosité très grave ; cependant nous la considérons volontiers comme une simple variation. L'absence d'ailes chez un oiseau sera plus généralement désignée sous le nom d'anomalie, tandis que nous n'hésiterons pas à appeler monstruosité la disparition des membres chez un homme ou un chien.

En réalité, nous sommes habitués à considérer comme normaux tous les types représentés dans la nature et à voir des monstruosités ou des anomalies dans toutes les variations qui dépassent une certaine

amplitude. Cependant, si l'on veut bien réfléchir à ce que représente un cheval, qui se tient en équilibre sur un seul doigt, mieux sur un seul ongle, par rapport au type primitif de la patte pentadactyle, on est bien obligé de se rendre compte qu'un sembable animal constitue une véritable monstruosité. Lorsque, dans l'espèce humaine pentadactyle, il apparaît des individus n'ayant qu'un doigt à chaque extrémité, nous n'hésitons pas à les considérer comme affligés d'une variation tératologique. L'éléphant est monstrueux par la présence d'une trompe, par le développement de ses incisives et la masse formidable de ses molaires ; il en est de même de la baleine qui a perdu ses poils, ses dents, ses pattes postérieures et dont les membres antérieurs sont phocomèles. Tout type spécialisé, que les idées lamarckiennes nous ont habitués à considérer comme résultant d'une adaptation harmonieuse aux conditions d'existence, se présente, lorsqu'on l'envisage par rapport aux formes plus primitives, comme un véritable monstre. L'homme lui-même n'échappe pas à cette conclusion. Si nous nous comparons à d'autres Primates, ne voyons-nous pas le caractère tératologique de certaines de nos particularités, telles que la perte de la queue, celle des poils, le développement énorme du cerveau et la lenteur extraordinaire de notre croissance ? Ce sont d'ailleurs ces dernières anomalies qui ont permis l'évolution prodigieuse de l'humanité.

Lorsqu'on prend ainsi une notion plus concrète de ce qu'il y a derrière le mot monstruosité, on voit qu'il ne paraît plus si absurde de penser que des monstruosités-mutations ont pu jouer un rôle dans l'évolu-

tion, en réalisant de grands écarts d'organisation, tandis que la plupart des mutations n'en produisent que de beaucoup plus petits. Il est d'ailleurs remarquable qu'il existe un parallélisme complet entre les types de mutations fortes que nous voyons apparaître et les grandes déviations des formes primitives observées dans la nature.

Examinons, par exemple, les tranformations de la patte chez les Vertébrés. Toute l'anatomie comparée en peut être exposée en remplaçant la traditionnelle notion lamarckienne des « adaptations au vol, à la course, à la nage, à la vie fouisseuse, etc. » par la considération des mutations plus ou moins tératologiques dont le squelette du membre peut être le siège. Nous avons vu que des mutations sont susceptibles d'amener la disparition des membres antérieurs ou postérieurs (*ectromélie bithoracique* ou *biabdominale*) ou même l'absence complète des quatre extrémités (*amélie*). La *phocomélie* détermine le raccourcissement du stylopode (bras, cuisse) et du zeugopode (avant-bras, jambe), sans toucher à l'autopode (main, pied). L'*ectrodactylie* supprime des doigts; la *polydactylie* en fait apparaître de surnuméraires. Les *fusions* d'os longs ou courts, la *syndactylie*, la *brachydactylie*, etc., sont autant de mutations. Or, les Cétacés peuvent être envisagés comme des monstres atteints d'ectromélie biabdominale et dont la patte antérieure est phocomèle, syndactyle, parfois hyperphalangique et même polydactyle. L'ectromélie biabdominale se retrouve chez les Siréniens (dugong, lamantin), chez le Batracien *Siren lacertina*. L'amélie caractérise les Ophidiens, les Sauriens apodes (*Anguis, Ophisaurus, Am-*

phisbaena), les Gymnophiones (*Coecilia, Siphonops*). L'ectrodactylie, suivant divers types, représente le processus évolutif essentiel de la patte des Ongulés (rhinocéros, cheval, Suidés, Ruminants), des Edentés (*Bradypus, Choloepus*), des Marsupiaux (*Macropus*), des Oiseaux. La phocomélie donne leur forme caractéristique aux pattes antérieures des Pinnipèdes (phoque), des Siréniens ; le membre antérieur de la taupe, considéré généralement comme résultant d'une adaptation à la vie fouisseuse, se présente, en réalité, comme typiquement phocomèle : on y voit l'humérus, le radius et le cubitus, courts, épais, présentant de grosses saillies, dues aux insertions des muscles raccourcis et étalés en largeur. L'aspect disproportionné de la main résulte moins de son propre développement que de la brièveté relative des segments plus proximaux. Dans un autre ordre de variations, nous pourrions envisager comme résultant de mutations l'anodontie (Cétacés mysticètes, ornithorhynque, Oiseaux, Tortues, crapaud, certains Poissons), l'anopsie ou la réduction de l'œil (Poissons aveugles, Gymnophiones, *Amphisbaena*, serpents du groupe des *Typhlops*, lamantin, taupe, *Spalax*, etc.), l'atrichosis (Cétacés, *Heterocephalus*, Proboscidiens actuels, homme), l'anourie (homme et singes anthropoïdes, cobayes, oiseaux), etc.

Sans doute, on pourrait objecter que la disparition des membres, des dents, des poils, de la queue, des yeux, lorsqu'on rencontre de semblables transformations dans la nature, se présente à des degrés divers ; on a même pris l'habitude de considérer ces différents types d'*états rudimentaires* comme les témoins des

étapes par lesquelles aurait passé l'évolution, supposée régressive et continue. La perte des pattes peut, en effet, être totale (serpents en général, Gymnophiones) ou s'accompagner de la persistance de pièces squelettiques rudimentaires (*Typhlops*, *Anguis*, Amphisbaenidés, Cétacés). La disparition des dents correspond soit à la chute précoce de dents embryonnaires (baleine, ornithorhynque), soit à l'absence complète des bourgeons dentaires eux-mêmes (Oiseaux). L'atrichosis s'observe à divers degrés, les animaux ayant un pelage clairsemé (éléphant) ou ne conservant que quelques poils et en certaines régions du corps (Cétacés, homme). La perte de la vue correspond soit à la disparition des yeux, soit à leur arrêt de développement, soit à leur simple enfouissement sous la peau. Pareille diversité dans les processus morphogénétiques est-elle en harmonie avec ce que nous montrent les mutations ?

Or, nous avons déjà vu que les diverses mutations de la patte (phocomélie, syndactylie, polydactylie, brachydactylie, etc.) se présentent précisément sous des formes multiples et que l'on pourrait classer arbitrairement en une série de transformations croissantes. De même, les mutations produisant la disparition ou la régression des poils, des yeux, de la queue, ne sont nullement d'un type uniforme et peuvent entraîner, respectivement, des degrés très divers de modification des organes qu'elles affectent. Il n'y a pas *une* mutation phocomèle, anoure, anophtalmique, atrichosique, etc., mais une série de mutations, liées à des gènes différents (ou aux états dissemblables d'un même gène) qui agissent, d'une façon plus ou

moins profonde, sur tel ou tel processus de développement ; elles aboutissent soit à la formation d'organes rudimentaires, et à divers degrés, soit à la disparition pure et simple des parties. Il suffit de songer aux nombreuses transformations de l'aile de la drosophile (ailes miniature, tronquées, échancrées, rudimentaires, vestigiales, absence d'ailes, etc.) pour comprendre que de telles mutations peuvent conditionner une évolution régressive, selon de nombreux types que l'on pourrait, ici encore, classer, d'une façon purement conventionnelle, d'après l'amplitude des variations qui les caractérisent. En somme, *l'image que nous offre le monde de la nature est précisément celle à laquelle nous devons nous attendre si l'évolution s'est faite par mutations.*

*
* *

Lorsque les similitudes morphologiques nous conduisent à rapprocher les pattes si spéciales de la taupe ou du dauphin de celles des monstres phocomèles, apparus chez d'autres Mammifères par mutations, sommes-nous victimes d'une ressemblance superficielle? Possédons-nous, au contraire, quelque raison de penser que les deux états d'organisation relèvent bien d'un seul et même processus évolutif ? Cette idée est si révolutionnaire que nous ne disposons naturellement d'aucune étude d'ensemble des phénomènes embryologiques qui nous permette de donner à cette hypothèse une base vraiment solide. Je pense qu'il y a là un vaste champ de recherches, capable, en particulier dans le cas des Vertébrés, de donner un nouvel

essor aux études quelque peu languissantes des anatomistes. Cependant, je dois faire une place à part aux belles recherches déjà citées de SALMON (1908) qui ouvraient une voie féconde qui n'a malheureusement pas été suivie. SALMON a comparé avec soin les phénomènes embryonnaires qui se passent dans la patte des monstres phocomèles par mutation et dans celle du phoque ou du dauphin. Or, il a constaté que, dans tous les cas, le processus conduisant au raccourcissement des pièces squelettiques est rigoureusement le même. Lors de la formation du cartilage sérié, dont les lignes de multiplication des chondroblastes jalonnent la marche de l'ossification, on observe une incurvation de ces lignes directrices qui tend à donner à l'os futur une forme plus courte et plus massive, en même temps que le développement hâtif de points d'ossification secondaires contribue à fixer l'os dans sa forme particulière. Si de pareilles constatations pouvaient être faites pour les principaux types de transformation des membres, j'estime qu'un grand pas serait réalisé dans le sens d'une identification ou d'un rapprochement entre les types rencontrés dans la nature et les mutations contemporaines.

Il est très intéressant de rapprocher du résultat trouvé par SALMON les observations faites sur les Insectes aptères. On sait que, chez la drosophile, une mutation « *no wing* » a donné une race dépourvue d'ailes. Or, l'étude histologique, effectuée par CUÉNOT et MERCIER (1922, 1923) a montré que, chez ces mutants, *les muscles moteurs de l'aile sont restés absolument normaux*. La mutation a donc porté sur les ailes sans toucher aux muscles et les deux parties se montrent capables

d'évoluer indépendamment. Or, étudiant un Diptère, *Geomyza sabulosa*, dont les ailes sont considérablement réduites, MERCIER (1923) a constaté que, dans cette forme naturelle, la variation était tout à fait comparable à la mutation de la drosophile, en ce sens que les muscles vibrateurs de l'aile sont présents ; aussi a-t-il donné à ce type de régression des ailes le nom de processus drosophilien. Dans d'autres espèces aptères, le mécanisme est différent : ce sont les muscles qui disparaissent en premier lieu. L'aile peut alors persister encore assez longue (*Crataerhina pallida*,) ou très réduite (*Apterina pedestris*) ou manquer complètement (*Melophagus ovinus*).

Le fait que l'aile d'une part, ses muscles moteurs de l'autre, montrent dans la nature des variations indépendantes est d'un puissant intérêt, car il souligne combien il serait désormais inexact de continuer à rattacher la régression de l'organe du vol au défaut d'usage ; celui-ci n'aurait pu produire qu'une diminution graduelle de la surface alaire en corrélation avec la disparition progressive des muscles moteurs de l'aile. De pareilles constatations sont en opposition absolue avec l'interprétation lamarckienne traditionnelle. Par contre, elles sont en complète harmonie avec ce que nous savons des mutations des ailes chez les Insectes. Ainsi voyons-nous se dessiner de plus en plus nettement la valeur évolutive des mutations.

***

Les mutations possèdent sur les variations évolutives hypothétiques, imaginées par les théoriciens du

Transformisme, un avantage appréciable, celui d'exister. Modifications du patrimoine génétique, elles sont immédiatement héréditaires, peuvent donner des races ou espèces nouvelles ; elles remplissent ainsi la première des conditions nécessaires pour que l'on puisse attribuer à une variation une valeur évolutive. Ces mutations portent sur les organes les plus divers, les modifient à toutes sortes de points de vue, réalisent des tranformations minimes ou des déviations considérables ; elles représentent donc des possibilités d'évolution extrêmement étendues.

S'il existe des mutations dominantes, le fait que la plupart de ces variations sont récessives est de nature à limiter les chances de survie de beaucoup d'entre elles, ce qui, nous le verrons, est conforme à la marche générale de l'évolution. Notre étude nous a montré que la récessivité est une propriété relative ; elle ne saurait, en tout cas, constituer une sorte de tare obligeant à mettre hors de cause les mutations. Par ailleurs, examinant le caractère généralement régressif des transformations mutatives, nous avons vu que, même si elles n'avaient pu agir que dans cette direction particulière, ces variations ne seraient pas moins susceptibles d'avoir joué un rôle énorme dans l'évolution des organismes.

Ni le caractère oscillant ou asymétrique de quelques mutations, ni la nature tératologique attribuée à certaines d'entre elles ne sont des raisons valables de leur refuser une signification évolutive. Il y a plus. Cherchant dans quelle mesure ces particularités pouvaient diminuer l'importance de ces variations génétiques, nous avons été conduits à constater une identité de

plus en plus frappante entre l'aspect des formes naturelles et celui des différents types réalisés par mutations. Cette similitude morphologique a trouvé, dans quelques cas, sa réplique dans les processus du développement, si bien que cette assimilation, que certains pourraient juger trop hardie, a déjà reçu un début de confirmation. D'une façon générale, le tableau de la nature organique, avec ses déviations grandes ou petites, parfois oscillantes ou asymétriques, souvent nettement monstrueuses par rapport aux formes initiales, est bien tel qu'il devrait se présenter si l'évolution de la vie s'était faite par mutations. La valeur évolutive de ces variations du patrimoine héréditaire n'est pas discutable. Quelles en sont les limites ? Jusqu'à quel point nous permettent-elles de comprendre les transformations des êtres organisés ?

CHAPITRE VIII

L'APPARITION DES FORMES NOUVELLES PAR MUTATIONS

SOMMAIRE. — Apparition des mutations dans la nature. — Quelles sont leurs chances de survie ? Les conditions générales de destruction ; comportement des mutations dominantes et récessives ; importance relative de la sélection naturelle. — La constitution de familles ou de races de mutants : nécessité de l'isolement ; isolement géographique et physiologique. — Dans quelles conditions une race isolée de mutants peut-elle présenter une extension de son aire de distribution et, s'il y a lieu, supplanter la forme primitive ? — La persistance des mutations représente une éventualité rarissime, nécessitant la réunion de circonstances exceptionnelles ; étant donnée la fréquence relativement considérable des mutations spontanées, l'immense majorité d'entre elles doivent être détruites : ainsi se comprend la relative stabilité des formes naturelles.

Les mutations représentent la seule forme de variation héréditaire qui ait apparu dans les cultures ou les élevages ; il n'est pas douteux qu'elles surviennent, avec une égale fréquence, dans la nature. J'ai déjà cité le cas de divers mutants rencontrés à l'état sauvage, tels que des souris atrichosiques, des souris et des rats crême à yeux noirs, des souris jaunes, des Oiseaux et

des Mammifères albinos ; plusieurs mutations de la drosophile ont apparu dans la descendance immédiate de mouches venant d'être capturées. Nous avons vu, de même, qu'en certains endroits les crevettes du genre *Ortmannia* produisent des mutants du type *Atya*; CRAMPTON (1916, 1925) a décrit et suivi les mutations des *Partula* dans les îles de la Société ; TOWER (1906, **10**) a rencontré des mutants parmi les exemplaires de *Leptinotarsa decemlineata* recueillis dans la nature. L'existence, chez les papillons par exemple, de nombreuses races locales, suivant dans les croisements les lois de Mendel, est une autre preuve de l'existence et de l'évolution de mutations dans la nature.

Bien souvent, les gènes mutés n'ont pas encore eu l'occasion de donner naissance à des races autonomes ; ils sont alors simplement portés par certains individus qui ont, à ce point de vue, une constitution hétérozygote. Cette hétérozygotie est extrêmement fréquente dans les espèces sauvages et représente des possibilités latentes d'évolution. C'est ainsi que sur 78 femelles de *Drosophila melanogaster*, recueillies aux environs de Berlin, H. et N. TIMOFEEFF-RESSOVSKY (1927) ont trouvé que 18 portaient des gènes mutés et qu'il en était de même pour 34 des mâles qui les avaient fécondées. Les mutations ne sont donc ni un produit de laboratoire, ni un résultat de la domestication, de la culture ou de l'hybridation.

Lorsque des mutations sont apparues dans la nature, quelles chances ont-elles de persister d'abord, de fonder une famille ou une race de mutants ensuite et, finalement, d'acquérir un jour une aire étendue de

distribution ? Comme nous allons le voir, ces chances sont extrêmement limitées.

***

Dès qu'un mutant a pris naissance, il se trouve exposé, au même titre que tout autre individu, aux *causes générales de destruction* des organismes. Sur des milliers, des centaines ou des dizaines de descendants, produits pas un couple, deux seulement ont chance, en moyenne, de persister et d'atteindre la maturité sexuelle. S'il en était autrement, le nombre des individus, dans chaque espèce, s'accroîtrait suivant une progression formidable. Or, nous constatons, au contraire, que la densité d'une espèce ne varie pratiquement, pour une région donnée, que dans une faible mesure, ce qui est dû à la disparition d'une proportion énorme de la descendance ; de cette effroyable hécatombe résulte ce que l'on appelle l'équilibre faunistique.

Ce sont, avant tout, les changements brusques de la température ou des conditions météorologiques (des sication d'une mare, retour du froid, chaleur exagérée, inondations, etc...), les maladies, les parasites, les prédateurs qui représentent ces causes profondes de destruction. Vis à vis d'elles, les caractères nouveaux que peuvent présenter les organismes n'ont habituellement aucune valeur protectrice ; en dehors de cas exceptionnels, les mutants seront donc soumis à la loi générale. Or, si l'on veut bien se souvenir que très souvent les mutations se produisent, à l'origine, dans un seul individu, on comprendra que ces cas exceptionnels

n'ont que des chances extrêmement faibles de persister.

Cependant, il peut se rencontrer des circonstances favorables. Tout d'abord, la mutation peut survenir à une période assez précoce de l'ontogénie du parent pour qu'elle se trouve transmise à la totalité ou à la plus grande partie de son germen. Passant alors à la totalité ou à la plupart de ses descendants, elle a déjà beaucoup plus de chances d'échapper à une destruction totale. D'autre part, lorsque nous disons que, sur 8 000 descendants produits par un couple de crapauds, 2 seulement ont, en moyenne, chance de subsister, nous n'exprimons là qu'une probabilité générale, valable pour l'ensemble des pontes déposées chaque année, dans une région étendue (1). Si, au lieu de considérer ce résultat global, nous envisageons le sort de descendances particulières, nous constaterons qu'il est extrêmement variable. Tel Batracien qui aura pondu ses œufs dans une eau peu profonde verra sa progéniture entièrement anéantie à la suite d'une sécheresse ; tel autre aura une descendance qui, placée dans des conditions plus favorables, pourra se développer

(1) Il faut encore tenir compte des fluctuations qui peuvent se produire d'une année à l'autre. Ainsi, la piéride du chou présente, certaines années, une pullulation extraordinaire ; elle peut alors anéantir les cultures maraîchères. Les papillons émigrent en formant de véritables nuages ayant plusieurs centaines de mètres de longueur. Toutefois, cette multiplication de la piéride offre des conditions exceptionnelles de développement pour les Hyménoptères qui vivent en parasites dans ses chenilles ; ces entomophages deviennent si abondants qu'ils détruisent un nombre immense de leurs hôtes et l'équilibre des faunes se trouve automatiquement rétabli.

presque intégralement jusqu'à la métamorphose. Entre ces deux cas extrêmes, on trouvera tous les intermédiaires. Il existe donc des progénitures plus favorisées dont l'heureux développement est compensé par l'anéantissement complet d'un grand nombre d'autres descendances. Or, certaines mutations peuvent se trouver appartenir, par hasard, à ces progénitures privilégiées ; si, de plus, elles sont représentées dès l'origine par de nombreux individus, elles auront toutes chances de persister. Sans doute, cette survie des mutants reste le cas exceptionnel ; il nous suffit de savoir qu'elle n'est pas une impossibilité.

***

Admettons que, par suite d'un heureux hasard, un ou quelques mutants aient pu persister et se reproduire. Que se passera-t-il désormais ? Pour analyser ce nouveau problème, il convient d'envisager séparément les mutations dominantes et les mutations récessives.

A. Mutations dominantes. Bien qu'ayant, en règle presque absolue, une constitution hétérozygote par rapport au nouveau gène, les mutants extériorisent, dès leur apparition, le caractère inédit, puisque celui-ci est dominant. C'est dire que, dès le début, une certaine influence sélective pourra se manifester. Si la mutation est très désavantageuse (vitalité réduite, fécondité limitée, pertes d'organes essentiels par rapport aux conditions actuelles de vie), la déchéance physiologique qui en résulte s'ajoutera aux causes générales de destruction, si bien que ces variations

seront presque à coup sûr éliminées. La mutation rend-elle, au contraire, les individus exceptionnellement robustes, féconds et bien adaptés à leur milieu, ils auront plus de chances de persister s'ils ont échappé aux causes générales de destruction. En ce sens, ils jouiront d'un avantage relatif, mais qui peut, en certaines circonstances, devenir décisif. Ce qui est vrai de ces mutants initiaux le sera de tous ceux qui, dans la descendance, présenteront également le caractère nouveau ; une action sélective continue peut donc être envisagée.

Quelle sera la descendance des mutants ? Si nous appelons *M* le gène muté dominant et *n* son allélomorphe normal, les mutants *Mn* pourront, soit se croiser entre eux s'ils sont assez nombreux dès le début, soit, plus fréquemment, s'accoupler avec des normaux *nn*. Dans le premier cas, la descendance se composera de 1 *MM* : 2 *Mn* : 1 *nn*, soit 3 mutants pour un individu de type ordinaire. Dans le second cas, la progéniture sera formée, par moitiés, de mutants *Mn* et de normaux *nn*. Comme les deux sortes de croisements pourront se produire simultanément, et suivant des proportions dépendant d'une foule de facteurs, on aura finalement une population formée de mutants purs, de mutants hétérozygotes et de normaux.

Il est évident que s'il s'agit d'organismes de mœurs vagabondes, capables d'effectuer de grands déplacements, n'arrivant qu'au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années à la période de reproduction, il y aura toutes chances pour que les mutants se dispersent, ne s'accouplent pas entre eux ; par suite, seules des unions $Mn \times nn$ se trouveront réalisées. C'est là une

condition très défavorable pour l'avenir de la mutation qui pourra persister longtemps d'une façon sporadique sans jamais arriver à produire une véritable race. Considérons, au contraire, le cas d'organismes ne se déplaçant que fort peu, restant au voisinage du lieu où ils sont nés, atteignant rapidement leur maturité sexuelle, il y aura beaucoup plus de chances pour que des unions entre individus modifiés ($Mn \times Mn$) donnent naissance localement à une forte proportion de mutants, constituant la deuxième génération.

Cette nouvelle génération se trouvera, à son tour, soumise aux conditions générales de destruction ainsi qu'aux influences sélectives. La petite famille de mutants, en train de s'établir, sera souvent anéantie ; c'est encore une question de probabilité. Si un certain nombre de ces mutants survivent, si leur caractère nouveau est plutôt avantageux, s'ils restent groupés, se reproduisent vite et sont peu exposés au risque de croisements répétés avec la forme souche, ils finiront par constituer un foyer local où le type de la mutation prédominera peu à peu. Naturellement, un certain nombre des mutants, constituant les générations successives, seront purs, d'autres encore hétérozygotes, mais cette hétérozygotie n'est pas pour nous surprendre puisqu'elle se rencontre très généralement dans les formes sauvages. Sans doute, nous ne pouvons pas encore parler d'une véritable race autonome ; pour que celle-ci soit réalisée, il faudra d'autres influences que nous étudierons ultérieurement.

B. Mutations récessives. Appelons désormais N l'état normal, dominant, d'un gène et m sa mutation réces-

sive. Celle-ci s'étant produite, par exemple, dans une partie de la lignée germinale d'un parent, le nouveau gène passera dans un certain nombre des descendants qui auront alors la constitution hétérozygote *Nm*. Ce qui est caractéristique du cas des mutants récessifs, c'est que ces individus ne se présenteront pas, au point de vue de leur apparence phénotypique, comme des mutants, puisque le caractère *m* ne se manifeste pas en présence de *N* ; ils ne se distingueront en rien des autres descendants, ne seront, par suite, l'objet d'aucune action sélective particulière ; ce sont de simples *porteurs* d'un gène modifié. Ceci a pour conséquence que même si le nouveau gène est de nature à conditionner, à l'état homozygote, une anomalie très défavorable (vitalité affaiblie, fécondité diminuée, stérilité, graves malformations, etc...) ou même à entraîner la mort (mutations léthales), il ne sera pas, pour autant, éliminé et pourra persister longtemps dans la lignée, conservé et transmis par les individus de formule hétérozygote.

Lorsque les porteurs *Nm* se reproduisent, ils peuvent soit se croiser entre eux si plusieurs ont apparu simultanément, soit s'accoupler avec des normaux. Ce dernier cas devient naturellement obligatoire s'il n'y a, dès l'origine, qu'un seul porteur du gène muté.

Le croisement du premier type (*Nm* × *Nm* = 1 *NN* + 2 *Nm* + 1 *mm*) fera apparaître, pour la première fois, la variation phénotypique conditionnée par le facteur *m*, dans environ un quart des descendants : ces individus *mm* seront les premiers *mutants apparents*.

Lors du deuxième croisement (*Nm* × *NN* = *Nm*

+ *NN*), toute la progéniture sera du type normal mais la moitié sera formée de porteurs ayant à nouveau la formule hétérozygote *Nm*. Si quelques-uns de ces derniers viennent à s'accoupler entre eux, ce croisement *Nm* × *Nm* donnera une certain pourcentage de mutants apparents dans la descendance. Toutefois, si les individus *Nm* sont de mœurs très vagabondes, s'ils ne se reproduisent qu'après avoir quitté depuis longtemps le lieu de leur naissance, ils n'auront guère occasion de s'accoupler qu'avec des normaux *NN*. Pour la troisième fois, le gène muté passera dans une partie de la progéniture, sans que la mutation ait eu la possibilité de se manifester phénotypiquement. C'est ainsi que, dans la plupart des cas, le facteur modifié restera à l'état latent, pendant 5, 10, 20, 100 générations ou davantage, transmis par quelques individus à une partie de leur descendance, sans qu'aucun mutant *mm* ait chance d'apparaître. On s'explique ainsi comment il se fait que tant d'espèces, recueillies dans la nature, soient de constitution hétérozygote et puissent porter, à l'état latent, des gènes récessifs qui ne correspondent à aucune race sauvage connue.

Nous pouvons, d'autre part, envisager le cas où les descendants *Nm* restent sur place et se reproduisent rapidement ; un certain nombre d'unions *Nm* × *Nm* feront apparaître des mutants *mm*. Si ceux-ci ont des caractères très désavantageux, ils seront généralement éliminés, bien que le facteur à action défavorable puisse, ainsi que nous l'avons vu, persister à l'état latent dans le patrimoine héréditaire de l'espèce. Si, au contraire, les particularités des mutants sont indifférentes ou même utiles, un certain nombre de ces

types nouveaux pourront persister et parfois être avantagés : dès que des mutants apparents sont réalisés, une certaine action sélective peut avoir une influence sur leur évolution.

Bien entendu, au cours de ces premières phases de l'histoire d'une mutation récessive, les causes générales de destruction interviendront et tendront à en faire disparaître le plus grand nombre, en exterminant soit les premiers porteurs *Nm*, soit leurs descendants *Nm* et *mm*. Ici encore, si le gène qui vient d'être muté dans le parent ne passe qu'à un porteur unique, il y aura extrêmement peu de chances pour que cet individu survive ; le cas sera évidemment plus favorable si le facteur nouveau, réparti dans un grand nombre de cellules germinales, est transmis, dès l'origine, à plusieurs descendants.

Lorsque des mutants *mm* ont pris naissance, ceux-ci sont toujours, par définition, de constitution homozygote, c'est-à-dire purs. Ils appartiennent à une famille formée de *NN*, de *Nm* et de *mm*. Ceux de ces mutants qui se croiseront entre eux donneront une descendance exclusivement constituée par des mutants. Mais il y aura, en général, beaucoup de chances pour que la plupart d'entre eux s'accouplent soit avec des *Nm* — auquel cas la progéniture sera formée par moitiés de normaux et de mutants —, soit avec des normaux purs, ce qui aboutira à une descendance d'apparence entièrement normale. Si ce dernier type de croisement devenait général, la mutation, à peine apparue, repasserait à l'état latent dans le patrimoine héréditaire d'individus hétérozygotes. Même si une petite famille de mutants a pu se constituer localement,

elle court, à chaque instant, le risque de disparaître sous l'influence de l'amphimixie.

Entre le cas où le facteur reste indéfiniment latent, sans que la mutation soit jamais réalisée, et celui où une famille locale de mutants peut facilement prendre naissance, il doit y avoir tous les intermédiaires. C'est ainsi que, de temps en temps, des unions $Nm \times Nm$, réalisées par hasard, pourront faire apparaître quelques mutants qui disparaîtront plus ou moins rapidement par suite de nouveaux croisements avec des normaux. Une mutation, latente dans une espèce sauvage, pourra donc engendrer, à plusieurs reprises et d'une façon sporadique, de petits foyers de mutants qui auront généralement peu de tendance à persister. Plus encore que dans le cas des mutations dominantes, il faudra la réunion de circonstances exceptionnelles pour que les mutants qui apparaissent çà et là puissent arriver à constituer une famille indépendante.

En résumé, les mutations dominantes ont plus de chances de subsister, parce que dominantes, mais sont plus rigoureusement soumises à l'action éliminatrice de la sélection. Par contre, les mutations récessives ne pourront que bien rarement engendrer une race stable, mais pourront persister, à l'état latent, dans le patrimoine héréditaire de l'espèce, même si elles sont très désavantageuses. Cependant, cette cause de faiblesse peut devenir la raison même de leur épanouissement ; il suffira, pour cela, que des mutants réapparaissent, comme ils le font sporadiquement, à un moment où des modifications profondes du milieu pourront les rendre seuls capables de persister.

*
* *

Analysant en détail les chances de survie d'une mutation, nous sommes arrivés à cette conclusion que celles-ci sont, en général, extrêmement faibles. Même si de petits foyers de mutants, ayant échappé aux causes générales de destruction, se trouvent réalisés, il faudra des conditions très particulières pour que des races ou des espèces nouvelles puissent prendre naissance. Un des facteurs les plus nuisibles à l'extension et à l'autonomie d'une mutation résulte des croisements répétés avec la forme souche qui risquent de ramener perpétuellement une mutation dominante à la constitution hétérozygote et de faire passer à l'état latent une mutation récessive. Les familles de mutants ne peuvent persister que si elles échappent à cette sorte de nivellement par l'amphimixie, c'est-à-dire si elles se trouvent isolées. Cet *isolement* peut-être réalisé de bien des manières.

Un cas exceptionnellement favorable, et que l'on ne rencontre guère que chez certains végétaux, résulte de l'*autofécondation* obligatoire. Lorqu'une plante semblable a subi une mutation dans l'assise cellulaire qui représente ses futurs éléments germinaux, certains de ses gamètes emportent le facteur normal, d'autres le gène muté. Si le facteur nouveau a passé à la fois dans le germen femelle et dans certains grains de pollen, des mutants purs peuvent être réalisés d'emblée. Comme ils se reproduiront à leur tour par autofécondation, le type nouveau se maintiendra sans mélange, dans la mesure où il aura échappé aux causes

générales de destruction et aux influences sélectives.

Lorsque la reproduction sexuée nécessite l'union de deux individus, les mutants n'ont chance de former une race pure que s'ils se trouvent isolés géographiquement ou physiologiquement. L'*isolement géographique* représente une condition d'une importance considérable pour l'avenir d'une mutation. On a depuis longtemps signalé, à ce point de vue, les particularités des faunes insulaires. Pour la plupart des organismes, chaque île constitue un territoire parfaitement limité qui a pu être colonisé par des mutations différentes ou dans lequel certaines mutations, survenues après coup, ont seules trouvé les conditions adéquates à leur organisation et à leur genre de vie. C'est ainsi que chaque île de la Malaisie orientale ou de la Polynésie possède ses espèces particulières de perroquets et de pigeons. Il en est de même pour les chevrotains du genre *Tragulus* que l'on rencontre dans ces îles : *Tragulus javanicus* à Java, *T. kanchil* à Sumatra, *T. bankanus* à Banka, *T. karimatae* à Karimata, *T. perflavus* à Battam, *T. billitonus* à Billiton, *T. nigrocinctus* à Poulo Condor, *T. pretillus* à Poulo Bakang, etc... Les îles de la Méditerranée renferment différentes formes du lézard *Lacerta muralis* que l'on a été obligé de distinguer par une dénomination trinominale : *L. muralis filfolensis* de l'îlot de Filfola, *L. muralis faraglioniensis* du rocher de Faraglioni, *L. m. neapolitana* de l'île de Capri, *L. m. lidfordii* de l'île d'Ayre, etc... Il est évident que toutes ces formes ont une origine commune, mais que les conditions d'isolement réalisées ont permis le développement local d'autant de mutations.

La faune malacologique terrestre des îles présente des variations encore plus marquées. Dans les îles Sandwich, on trouve de très nombreuses espèces différentes de Mollusques du genre *Achatinella*, environ 200 à 300 avec plus de 1000 variétés. De même, les *Partula* des îles de la Société varient de l'une à l'autre. Il y a plus : dans chacune de ces îles, qui n'ont pu être peuplées que par l'arrivée de rares Mollusques transportés, les descendants ont présenté une série de mutations qui ont trouvé des conditions d'isolement secondes dans les différentes vallées. J'ai précédemment montré comment CRAMPTON (1925) a pu suivre, dans l'île Moorea, les modifications de l'aire géographique de telles ou telles espèces et parallèlement les mutations qu'elles ont subies, d'années en années (1).

Les grottes d'une même région représentent des conditions analogues d'isolement. Elles sont peuplées par des organismes qui ayant pénétré, probablement par hasard, dans ces régions hypogées y sont retenus par leurs réactions physiologiques (animaux humidicoles ou lucifuges). Dans chaque grotte, les familles isolées ont pu évoluer par mutations différentes ; c'est ainsi que, dans les grottes des Pyrénées, JEANNEL a rencontré plus de 30 formes différentes d'un Coléoptère du genre *Speonomus*.

Les différences d'altitude, combinées avec les propriétés physiologiques des diverses races, peuvent réaliser de même un isolement complet. Il est très probable que le lièvre des montagnes de la Suisse (*Lepus*

(1) Voir E. GUYÉNOT, *La Variation*, p. 65 à 67.

variosus) et le lièvre arctique (*L. timidus*) représentent les termes de deux évolutions séparées, à partir d'une même forme souche universellement répandue à l'époque glaciaire. Un exemple intéressant de cette sorte d'isolement a été analysé par PICTET (1926). Le papillon *Nemeophila plantaginis* présente deux formes différentes dans la région du parc national suisse. L'une ne vit pas au-dessus de 1700 mètres, l'autre ne descend guère au-dessous de 2 700. Il s'agit certainement de deux mutations différentes, car on peut expérimentalement les croiser et vérifier qu'il s'agit de races mendéliennes. En certains points, vers 2 200 mètres, les deux formes peuvent cependant se rejoindre et engendrent des hybrides ; ceux-ci se dissocient en redonnant les types parentaux et des hétérozygotes. Or, les types parentaux, résultant de cette ségrégation, ne peuvent persister, l'un parce que la station est trop basse, l'autre parce qu'elle est trop élevée ; dans cette zone intermédiaire on observe alors ce phénomène paradoxal d'un hybride qui se maintient pratiquement constant.

L'isolement peut résulter des particularités *éthologiques* de certaines races latentes ou déjà constituées, lorsque des conditions nouvelles rendent possible ou favorisent leur développement. Il semble que des phénomènes de ce genre ont dû jouer un rôle très important dans la différenciation des espèces parasites. En voici peut-être un exemple. A partir de 1880 environ, on observa l'apparition, en Europe, d'une nouvelle espèce de cochenille, *Lecanium robiniarum*, qui vivait en parasite sur le *Robinia pseudo-acacia*. Cette nou-

velle forme était très voisine du *Lecanium corni* que l'on rencontre assez indifféremment sur le pêcher, le cornouiller, le rosier et la vigne. En 1907, Marchal (1908) eut l'idée de transporter des œufs de *L. corni* sur le *Robinia*; un nombre immense de larves se répandirent sur les feuilles du nouvel hôte, mais peu survécurent et purent hiverner. Au printemps suivant, une vingtaine d'individus existaient encore ; plusieurs furent détruits par un Hyménoptère parasite ou mangés par un oiseau. Finalement, quatre devinrent adultes et présentèrent alors tous les caractères, grande taille, coloration foncée, etc. du *L. robinarium*. Il n'y a donc aucun doute que la nouvelle forme dérivait de l'espèce primitive, *L. corni*; ce qu'il y eut de plus remarquable, c'est que les nouveaux individus, ramenés sur le pêcher, se montrèrent incapables de s'y développer. On peut interpréter de différentes manières cette expérience ; voici celle qui me paraît la plus vraisemblable. On peut supposer que normalement la plupart des *L. corni* sont hétérozygotes pour un facteur qui produirait, à l'état homozygote, le type *L. robiniarum*; incapables de vivre sur le pêcher, ces mutants disparaîtraient régulièrement. Placés, au contraire, sur le *Robinia*, ils y trouveraient des conditions favorables à leur développement et même persisteraient seuls, à l'exclusion des types ordinaires. Le changement d'habitat réaliserait ainsi une action sélective, en isolant une race latente, seule susceptible de vivre dans les conditions nouvelles. Tant de parasites, si voisins les uns des autres qu'on ne les distingue guère que par leurs hôtes respectifs, n'ont peut-être pas d'autre origine.

L'*isolement physiologique* résulte des conditions, propres aux organismes eux-mêmes, qui mettent obstacle à l'amphimixie, c'est-à-dire au croisement entre elles des diverses races de mutants ou entre celles-ci et la forme souche. Cette *amixie* peut provenir d'un défaut d'attrait sexuel, de différences de taille (que l'on pense aux diverses races de chiens) ou d'une absence de coaptation des appareils copulateurs. C'est ainsi que, chez les Mollusques, les mutants sénestres ne peuvent plus s'accoupler avec la forme souche dextre ou réciproquement, en raison de la disposition inverse des orifices génitaux. On sait quelle extrême variabilité présentent les appareils copulateurs de certaines espèces de papillons, des Sphingides en particulier : sur 276 formes géographiques, 145 ont des organes de copulation semblables à ceux des espèces souches correspondantes, mais 131 les ont dissemblables et se trouvent, de ce fait, physiologiquement isolées.

De légères différences dans les époques de reproduction, conditionnées par les particularités physiologiques des races en présence, aboutissent au même résultat. La forme *rudibunda* de *Rana esculenta* pond du 1er au 20 mai, tandis que l'espèce type s'apparie en mai et pond en juin. Le lieu de reproduction a aussi son importance : il existe dans le lac du Bourget deux espèces très voisines de corégones; l'une, *C. lavaretus*, pond à la fin de novembre sur le gravier, près du bord, tandis que l'autre, *C. bezola*, se reproduit en décembre-janvier et dépose ses œufs sur le limon, au fond du lac. Cuénot (1917) a remarqué que les trois formes de *Sepia officinalis* que l'on rencontre dans le bassin d'Ar-

cachon viennent y pondre à des époques différentes : la forme *fillioux*i en mars, la forme *fischeri* en avril, la forme *officinalis* en juillet ; une quatrième forme, *veranyi*, a passé dans la Méditerranée. Cet isolement physiologique ou géographique a pour conséquence que ces quatre formes ne peuvent plus se croiser entre elles ; l'espèce *S. officinalis* est en voie de dissociation.

L'isolement peut enfin résulter de la stérilité des organismes entre eux ou de l'infertilité des hybrides qu'ils peuvent engendrer. L'isolement est alors aussi définitif que celui qui existe souvent entre deux espèces systématiques. Les causes de ce dernier type d'amixie ne sont pas encore entièrement élucidées ; sans en faire la raison essentielle, il semble que les mutations chromosomiques jouent, à ce point de vue, un rôle de premier plan. Tantôt une variation du nombre des chromosomes, tantôt des modifications dans la répartition des gènes à leur intérieur ne rendent plus possible une réduction chromatique régulière, et, par suite, la formation de gamètes féconds. N'oublions pas qu'une famille de mutants, due primitivement à une simple mutation factorielle, peut être secondairement l'objet de nouvelles mutations de gènes ou de mutations chromosomiques qui achèveront de la séparer définitivement de l'espèce initiale.

On voit, en somme, que l'isolement, c'est-à-dire une des conditions les plus fondamentales pour la formation et le développement d'une famille, d'une race ou d'une espèce nouvelles, nées par mutations, peut se trouver réalisé de bien des manières. Les modifications

des surfaces continentales ou des mers, au cours des périodes géologiques, le détachement d'îlots jadis rattachés à la terre ferme, l'envahissement temporaire de lagunes par la mer ou par des eaux fluviales, la cessation de la communication de deux bassins, etc... sont autant d'exemples des remaniements du relief terrestre qui peuvent engendrer, à un moment donné, des conditions d'isolement géographique d'une importance considérable.

*
* *

Lorsqu'une forme nouvelle a pu, grâce à l'isolement, se développer en produisant soit une famille locale, soit une race géographiquement ou physiologiquement isolée, quelles sont les conditions qui peuvent favoriser son extension et l'amener, le cas échéant, à supplanter le type primitif ?

Il faut ici encore faire intervenir les propriétés physiologiques des organismes ou des modifications importantes du milieu. C'est ainsi qu'une épizootie pourra entraîner la disparition d'une espèce, tandis qu'une race locale, non réceptive pour la maladie, pourra persister et, dans la suite, accroître progressivement son aire de distribution. De même, vis-à-vis de changements des conditions du milieu (modifications de la température, de la salure des eaux, du climat, de la végétation, etc...), la forme souche pourra se montrer peu résistante tandis que certaines races locales rencontreront, dans le nouvel état de choses, des conditions particulièrement favorables à leur développement. Les transformations géologiques, en modifiant le relief du

sol, la distribution des climats, les communications, d'une façon générale les conditions de vie, joueront aussi, à ce point de vue, un rôle fondamental.

Dans cet ordre d'idées, il est assez remarquable que les documents paléontologiques sont généralement muets sur l'origine des types nouveaux. On voit brusquement apparaître une forme inédite dans un horizon stratigraphique ; on peut la voir devenir très étendue puis régresser et disparaître, mais d'où venait-elle ? Les paléontologistes expriment alors leur ignorance en parlant de *types cryptogènes*. La conception de l'évolution par mutations, telle qu'elle commence à se dégager de notre étude, permet, semble-t-il, de comprendre, dans une certaine mesure, pourquoi l'origine des formes nouvelles nous échappe si souvent. Les organismes que nous rencontrons dans une assise géologique représentent la population moyenne d'une époque, celle formée des espèces qui ont atteint leur période d'extension géographique. Or, il est infiniment probable que ces formes existaient déjà à des époques antérieures, constituant, depuis des années ou des siècles, des familles *locales* de mutants que nous n'avons aucune chance de rencontrer dans les gisements fossilifères.

Ce sont ces espèces en formation, dont beaucoup disparaissent, dont certaines ont trouvé, à un moment donné, les conditions favorables à leur dispersion, qui représentent vraisemblablement l'origine des types cryptogènes. Notion importante à retenir et dont nous tirerons parti plus tard : *l'arrivée de formes nouvelles sur la scène géologique ne correspond nullement à leur époque d'apparition, mais à celle de leur extension*.

*
* *

Nous avons en mains, semble-t-il, tous les éléments nécessaires à la compréhension de la genèse de formes nouvelles par mutations. Après avoir échappé aux causes générales de destruction, quelques mutants peuvent fonder de petits foyers d'individus présentant le type nouveau ; celui-ci aura quelques chances de persister si ses caractères ne sont pas trop défavorables. Ces familles locales risquent à chaque instant de disparaître sous l'influence du nivellement produit par l'amphimixie, mais des circonstances spéciales, amenant l'isolement géographique ou physiologique des mutants, pourront leur permettre de constituer de véritables races nouvelles. Il s'agira toujours de races locales si l'isolement est d'ordre géographique ; il pourra s'agir de races à plus grande extension si l'isolement est de nature physiologique.

Une fois constituées, ces races pourront présenter de nouvelles mutations, factorielles ou chromosomiques, qui achèveront de les différencier de la forme souche et pourront réaliser un isolement physiologique définitif.

Beaucoup de ces espèces en formation disparaîtront ; d'autres pourront persister pendant des durées parfois considérables. Des circonstances surviendront peut-être (épizooties, modifications du milieu, remaniements du relief terrestre, etc...) qui décideront de l'avenir de la forme nouvelle. Que celle-ci se trouve, de par ses réactions physiologiques, capable de survivre dans les conditions modifiées ou que, déjà sépa-

rée physiologiquement, elle puisse sortir de son isolement géographique et l'heure de son extension aura sonné. A ce moment seulement, ses débris commenceront à apparaître dans les strates géologiques.

Sans doute, au cours de cette évolution, nous avons vu bien des obstacles se dresser sur la route des mutants : causes générales de destruction, action de la sélection naturelle, risques d'amphimixie. Il faut imaginer la réunion de maintes circonstances favorables pour qu'une famille de mutants ait chance de se former, de persister et, finalement, de conquérir une aire étendue de distribution. Or, si l'on se souvient que les mutations apparaissent sporadiquement, sont relativement rares, souvent représentées au début par un seul individu, peut-on vraiment admettre que ces variations exceptionnelles ont pu triompher assez souvent des obstacles qui leur étaient opposés pour avoir pu réaliser l'évolution du monde organisé ?

Il ne faut pas accorder trop d'importance à la soi-disant rareté des mutations. Nous avons vu que, dans la nature, le pourcentage des mutants de *Leptinotarsa decemlineata* est voisin de 1 pour 6 000. Dans la plante *Antirrhinum majus*, Baur en a rencontré dans la proportion de 5 p. 100 et peut-être 10 p. 100. Même dans le cas de la drosophile, où le pourcentage des mutants à caractères morphologiques apparents est plus faible et proche de 1 p. 10.000, cette proportion, appliquée aux populations naturelles, est encore considérable. Une espèce cosmopolite, telle que *D. melanogaster*, se trouve représentée, aux époques les plus favorables de l'année (été, automne) par un nombre incalculable d'individus. Sans doute, la mouche ne se trouve pas

en tout lieu, mais on en rencontre des familles nombreuses partout où se trouvent des fruits ou des végétaux en fermentation, dans les vergers, les jardins, les celliers, les forêts. Il suffit d'exposer des fruits en un point quelconque, dans une ville, un village, en plein champ, pour que l'on soit assuré d'y rencontrer peu après des larves de ce Diptère. Que l'on pense que cette espèce habite presque toute l'Europe, l'Amérique, l'Afrique, l'Asie et l'on se représentera quel chiffre formidable peut atteindre sa population à une époque donnée. Sur les milliards et les milliards de drosophiles qui peuplent alors la terre, il apparaît journellement des mutations et en nombre élevé. Il y en a plus qu'il n'est nécessaire ; il y en a trop. Si une proportion même infime des mutations qui naissent journellement réussissait à vivre et à se développer, l'espèce serait pulvérisée en un nombre immense de races, de sous-espèces, d'espèces nouvelles, au point que la systématique en serait impossible. Dans une espèce à distribution plus limitée et moins prolifique, il y aurait encore plus de mutations qu'il n'en est besoin pour rendre compte de l'évolution.

La disparition des mutations, exposées à tant de causes d'élimination, doit être considérée comme la règle, leur persistance comme une rarissime exception. Il n'est pas douteux — et nous en avons des preuves directes — que les mutations, observées dans les élevages de *D. melanogaster*, se produisent aussi dans la nature. Cependant, aucune des mutations trouvées ne correspond à une race sauvage connue : nous avons là une mesure des chances extrêmement faibles qu'ont les mutants sauvages de persister et de

fonder des familles de formes nouvelles. Ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles, et vraisemblablement à certaines époques, que les mutations, sources latentes et incessamment renouvelées de l'évolution, trouvent les conditions nécessaires à leur développement. Plus une forme sera arrivée à une période de grande extension, d'épanouissement et de fécondité, plus elle produira de mutations et plus il y aura de chances pour quelques-unes de persister. Plus, à certaines époques, le relief terrestre se trouvera modifié, plus il y aura de changements dans les conditions générales de vie et plus on verra de nombreux types en formation s'étendre tandis que d'autres disparaîtront. Il semble bien que les constatations paléontologiques soient en accord avec ces conclusions.

La genèse des formes nouvelles nous apparaît, en définitive, comme la résultante d'une somme de circonstances imprévisibles et réalisées par hasard. C'est au hasard qu'apparaissent les mutations ; c'est par hasard que certaines trouvent moyen de persister ; c'est par hasard que sont réunies les conditions nécessaires à l'épanouissement d'une espèce en formation. Un tel concours de circonstances exceptionnelles ne peut être réalisé que de temps en temps et sa fréquence ne peut s'accroître qu'à certaines périodes de bouleversement des conditions générales de la vie. On comprend ainsi que, malgré le nombre immense des mutations qui apparaissent journellement, l'évolution n'ait été qu'un phénomène lent, procédant par poussées successives et qu'aujourd'hui les espèces se montrent douées d'une relative mais très grande stabilité.

CHAPITRE IX

L'ORIGINE DES ESPÈCES ET LES MUTATIONS

SOMMAIRE. — Qu'est-ce qu'une espèce linnéenne : réalité objective ou groupement artificiel ? — Absence de définition biologique de l'espèce : valeur relative des différences morphologiques. — Le soi-disant critérium de la stérilité entre espèces : espèces fécondes entre elles. — Y a-t-il un critérium chimique de l'espèce ? — Parallélisme entre caractères spécifiques et particularités produites par mutations. — Analyse génétique des différences entre espèces. — Le problème de l'évolution ne se pose pas à l'échelle de l'espèce linnéenne, mais à celle de l'espèce élémentaire.

Examinant comment des formes nouvelles pouvaient prendre naissance par mutations, j'ai utilisé à dessein le terme « *forme* » pour ne pas préjuger de la nature des types inédits, issus de ces variations héréditaires. C'est qu'une objection importante se présente naturellement à l'esprit. Sans doute, dira-t-on, nous comprenons comment une *Drosophila*, un *Habrobracon*, une poule, un chien peuvent, par mutations, engendrer des « races », caractérisées par une modification de l'aile, de l'œil, des plumes ou de la queue, mais ces races continuent à présenter les caractères généraux des espèces auxquelles elles appartiennent :

jamais on n'a vu une mutation donner naissance à une espèce nouvelle. L'évolution par mutations n'explique-t-elle donc que les transformations réalisées dans le cadre de l'espèce?

Pour apprécier sainement la valeur de cette objection, il serait nécessaire, avant tout, de savoir ce que c'est qu'une espèce nouvelle. D'une façon plus générale, à quoi correspond la notion d'espèce, de ce que nous appelons, arbitrairement peut-être, disait NAUDIN, des types spécifiques?

Déjà LAMARCK avait insisté sur le caractère purement artificiel des divisions en classes, familles, ordres, genres et espèces, imaginées par les naturalistes pour la commodité de la description : «... souvenons-nous que rien de tout cela n'est dans la nature, qu'elle ne connaît ni classes, ni ordres, ni genres, ni espèces, malgré le fondement que paraissent leur donner les portions de la série naturelle que nous offrent nos collections, et que parmi les corps organisés ou vivants, il n'y a réellement que des individus et des races diverses qui se nuancent dans tous les degrés de l'organisation ».

Il ne faut pas oublier que la notion d'espèce représente un héritage de la période créationniste, alors que l'on considérait le monde de la vie comme une somme de types spécifiques, fixes et autonomes, représentant chacun un acte de la pensée créatrice : « *Species tot numeramus quot diversæ formæ in principio sunt creatæ* » (1). Aujourd'hui, nous ne saisissons dans la nature qu'une réalité, l'espèce élémentaire ou géno-

(1) LINNÉ. — *Fundamenta botanica*, 1736.

type ; l'espèce linnéenne nous apparaît comme une collection, un groupement plus ou moins artificiel des génotypes les plus voisins. N'est-ce pas courir à une impasse que de vouloir représenter l'évolution, en conservant une terminologie et des concepts qui excluent, par définition, l'idée d'une transformation quelconque des êtres organisés ?

*
* *

Tout d'abord, qu'est-ce qu'une espèce ? Nous devons reconnaître que si l'espèce linnéenne a une valeur pratique indiscutable pour la classification des organismes, sa définition biologique n'a pas encore été donnée. Nous ne possédons aucun critérium qui nous permît, à coup sûr, d'en séparer les races ou variétés. Dans l'immense majorité des cas, la coupure en espèces est uniquement basée sur l'interprétation personnelle des auteurs ; se fiant à ce que l'on appelle le « *sens de l'espèce* », ils décident — trop souvent d'après le seul examen d'échantillons conservés dans l'alcool ou desséchés — si telle forme est une espèce, une sous-espèce, une variété, une race ou une aberration. Aucun critérium ne les guide si ce n'est une appréciation purement subjective du degré et de la « valeur » des différences morphologiques qui caractérisent les divers types. Il n'est, dès lors, pas étonnant qu'un genre, considéré il y a 20 ans comme homogène, se trouve aujourd'hui subdivisé en 8 ou 10 genres nouveaux, que telle espèce, envisagée comme unique par un auteur, soit pulvérisée par un autre en plusieurs espèces différentes ou qu'un même type, enfin, soit

considéré comme une « bonne espèce » par les uns, comme une variété ou une race par les autres. L'emploi de ces termes de variétés ou de races est d'ailleurs particulièrement dangereux ; il suppose implicitement que la variété ou la race dérivent génétiquement de la forme considérée comme le type de l'espèce : interprétation qui, dans la plupart des cas, ne repose sur rien.

On a souvent cherché à définir l'espèce. D'après K. Jordan (1905), par exemple, l'espèce serait caractérisée par un ensemble de particularités morphologiques, par l'impossibilité de se fusionner avec d'autres espèces et par la constance de sa descendance, toujours différente de celle des espèces voisines. La nature des différences morphologiques (et physiologiques) n'a qu'une valeur très relative. Il suffit pour s'en rendre compte de comparer deux séries d'espèces voisines appartenant à des groupes très différents : ici, des dissemblances minimes suffisent à caractériser les espèces ; là, les différences jugées nécessaires sont d'un tout autre ordre de grandeur. Nous connaissons nombre de mutations qui ont réalisé des variations morphologiques, semblables et souvent supérieures à celles qui différencient les espèces. On a dit, avec raison, que si l'origine de ces mutations n'avait pas été connue et si les types nouveaux avaient été trouvés dans la nature, les systématiciens n'auraient pas hésité à en faire des espèces nouvelles, parfois même à les faire passer dans des genres ou des ordres différents.

Inversement, une forme peut ne pas se fondre avec les autres, en ce sens qu'elle en est séparée par amixie ; elle peut avoir une descendance constante et

caractéristique et cependant ne pas présenter de particularités différentielles certaines. C'est ce que DELCOURT (1909) a montré pour *Notonecta viridis*. Ce type nouveau que l'auteur a rencontré un peu partout, qui est peu résistant, moins fécond, à éclosion tardive, à larves petites et qui résulte vraisemblablement de mutations répétées de *N. glauca*, ne s'accouple plus avec cette espèce. Il est donc autonome. Si l'on sépare les individus d'après ce caractère physiologique, on constate que tous ces *viridis* ont un air de famille, sont plus petits et de coloration plus pâle. Cependant, si l'on n'avait disposé que de ces deux derniers caractères, ces individus auraient trouvé place dans la courbe générale de variabilité de l'espèce *N. glauca*. Ils n'auraient donc pu en être distingués ; c'est d'ailleurs pourquoi ils n'avaient pas été reconnus par les systématiciens avant les élevages et les recherches de DELCOURT. Même si elle avait été trouvée, à l'état isolé, dans un étang, la nouvelle espèce n'aurait été considérée que comme une race pâle de *N. glauca*. Rien ne montre mieux la relativité des différences morphologiques.

L'impossibilité pour une espèce de se croiser avec un type spécifique voisin, en donnant des produits féconds, représente le plus important des soi-disant critériums de l'espèce. Or, nous n'en sommes plus à compter les espèces — spécialement les espèces végétales — qui se croisent parfaitement entre elles en donnant des bâtards féconds. Je citerai les croisements entre espèces d'*Antirrhinum (A. majus* × *A. sempervirens*) suivis par LOTSY (1912), entre *Mirabilis*

jalapa variegata et *M. longiflora typica* (CORRENS, 1909), entre *Viola tricolor* et *V. arvensis* (KRISTOFFERSON, 1914), entre *Dianthus atrorubens* et *D. carthusianorum*, *D. atrorubens* et *D. coesius*, *D. plumarius* et *D. carthusianorum*, *D. plumarius* et *D. alpestris* (WICHLER, 1913), entre *Lappa officinalis* et *L. tomentosa* (H. NILSSON, 1910), entre espèces de *Nicotiana* (LOCK, 1909; EAST, 1916), entre espèces d'*Erophila* (ROSEN, 1911), de *Melandrium* (BATESON et SAUNDERS, 1902), etc... Les résultats positifs sont plus rares dans le règne animal ; cependant, PICTET et FERRERO (1924), par exemple, ont croisé *Cavia aperea* et *C. cobaya* et en ont obtenu une descendance qu'ils ont suivie pendant de nombreuses générations.

L'infertilité des espèces entre elles tient à plusieurs causes qui ne sont pas encore entièrement élucidées. Dans le règne animal, il s'agit souvent d'une impossibilité de croisement par défaut d'attrait sexuel, non conformité des appareils copulateurs ou incompatibilité des gamètes (imprégnation sans amphimixie de BATAILLON). Dans d'autres cas, le croisement a lieu et donne des bâtards, mais ceux-ci sont stériles. Ce dernier résultat tient souvent à des différences dans les formules chromosomiques des espèces en présence : la réduction chromatique présente alors de multiples irrégularités, de l'ordre de celles que nous avons étudiées à propos des formes polyploïdes ou polysomiques (1), irrégularités qui s'opposent à la production de gamètes viables. Dans d'autres cas, enfin, les formules chromosomiques sont, en apparence, identiques,

(1) E. GUYÉNOT. *La Variation*, p. 205, 213 à 215, 245.

mais l'étude génétique, quand elle est possible (cas de *D. melanogaster* × *D. simulans*) montre que certains chromosomes, malgré une étroite ressemblance de forme, ont des constitutions dissemblables, ce qui empêche vraisemblablement une réduction chromatique normale et la formation de gamètes féconds.

Ces incompatibilités résultant de mutations chromosomiques sont un des plus grands obstacles à la fécondité des espèces entre elles. La preuve en est que lorsque cette difficulté est vaincue par l'un de ces mécanismes régulateurs (appariement autosyndétique des chromosomes, doublement de tous les chromosomes en présence) que j'ai précédemment analysés (1), on s'aperçoit alors avec étonnement que l'on peut obtenir une descendance féconde à partir de croisements interspécifiques normalement infertiles et même à la suite d'unions entre formes appartenant à des genres différents. Tel est le cas de *Primula kewensis*, issue du croisement entre *P. floribunda* et *P. verticillata*; tels sont les bâtards obtenus parfois entre *Nicotiana glutinosa* et *N. tabacum*, entre *Fragaria bracteata* et *F. helleri* et, ce qui est plus remarquable, entre *Raphanus sativus* et *Brassica oleracea* ou entre *Aegilops ovata* et *Triticum dicocum*. La possibilité de croisements féconds entre genres différents, tels que *Zea maïs* et *Euchlaena mexicana*, avait déjà été mise en évidence par v. der Stock (1910).

Si les espèces sont loin d'être toujours stériles entre elles, il existe, par contre, certaines races géographiques ou de simples formes apparues par mutations

(1) *Ibid.*, p. 229 à 232.

qui ne se croisent plus avec succès. Les exemplaires du papillon, *Callimorpha dominula*, provenant du nord de l'Europe, ne produisent qu'une descendance très réduite quand on les croise avec des exemplaires originaires du sud. METZ et BRIDGES (1917) ont montré que si l'on croise entre eux les mutants « œil vernissé » et « œil rugueux » de *Drosophila virilis*, la descendance fait défaut ou n'est composée que d'hybrides stériles. Il en est de même pour les races à ailes échancrées et à œil « facet » de *D. melanogaster*. Il s'agit pourtant là de mutations authentiques, apparues dans les élevages.

Les remarquables observations faites par DELCOURT (1909) sur les espèces d'Hémiptères *Notonecta glauca* et *N. furcata* sont encore plus troublantes. Si l'on étudie ces deux espèces dans les régions méridionales de la France, on constate l'existence de nombreux intermédiaires entre les deux formes types. Corrélativement, ces *N. glauca* du sud s'accouplent facilement et d'une façon féconde avec les *furcata* du sud ou du nord. Inversement, dans les régions septentrionales, l'étude biométrique des deux espèces, au point de vue de la coloration, montre un hiatus net entre leurs deux courbes de variabilité. Or, les essais expérimentaux ont établi que ces *glauca* et *furcata* du nord ne s'accouplent plus entre elles, ce qui explique l'absence de formes intermédiaires. Si l'on voulait s'en tenir à ce critérium de l'espèce, on arriverait à dire que *N. glauca* et *N. furcata* sont deux « bonnes espèces » dans le nord de la France, tandis qu'elles ne représenteraient que des races à Banyuls ou à Toulouse !

Tout en reconnaissant que, dans nombre de cas, les

formes que nous appelons espèces sont infécondes entre elles ou ne donnent que des bâtards stériles, nous devons conclure des faits qu'il ne s'agit nullement là d'une loi universelle : cette infertilité ne saurait avoir la valeur d'un critérium.

*
* *

A défaut d'une définition morphologique ou physiologique, on a cherché à montrer que la notion d'espèce correspond à une réalité objective en se basant sur la constitution chimique de formes spécifiques voisines. L'idée directrice est que chaque espèce posséderait une formule chimique particulière, qu'à ce point de vue toutes les espèces seraient différentes, tandis que toutes les races d'une même espèce auraient des constitutions identiques. Il ne s'agit pas de rechercher ces différences par les procédés trop grossiers de l'analyse chimique ; seules, les réactions sériques paraissent avoir la sensibité nécessaire pour mettre en évidence ces minimes dissemblances constitutionnelles. On a utilisé, soit la réaction de précipitation, en injectant à des animaux des sérums de telle ou telle espèce pour leur conférer la propriété de précipiter spécifiquement le sérum correspondant, soit les méthodes de l'anaphylaxie active ou passive.

Au premier abord, il semble que ces réactions soient rigoureusement spécifiques, ce qui permettrait de faire entre les espèces des coupures basées sur des données indiscutables. Cependant, on a dû se rendre compte qu'il était pratiquement bien difficile de distinguer, par ces techniques, deux espèces voisines. C'est ainsi

que les recherches de GRUNBAUM (1902), de NÜTTAL (1904), de FRIEDENTHAL (1905), de CHIO (1906) ont montré l'impossibilité de séparer, d'après les réactions de précipitation, les sérums d'homme, de gorille, d'orang-outang, de chimpanzé. La méthode de l'anaphylaxie passive, entre les mains d'UHLENHUTH (1910), de YAMANOUCHI (1910), n'a pas donné de meilleurs résultats. Par contre, ce groupe homme-anthropoïdes est nettement différent de celui des singes inférieurs, tels que le macaque. Si, par exemple (YAMANOUCHI, 1910), on a anaphylactisé des cobayes par injection de sérum humain, les animaux sont tués par injection de sérum de chimpanzé ou d'homme, mais non par celui de macaque. De même, les animaux, sensibilisés vis à vis du sérum de chimpanzé, sont tués par une injection déchaînante de sérum humain. Réciproquement, les animaux, préparés au sérum de macaque, supportent impunément les sérums d'homme ou de chimpanzé.

Il est impossible, d'après la réaction précipitante, de différencier les sérums de cheval et d'âne, animaux dont les bâtards représentent cependant des exemples classiques de stérilité. L'anaphylaxie active ou passive (UHLENHUTH, 1905) n'a pas donné de meilleurs résultats. Tout au plus, SHIRAKAWA (1925) a-t-il constaté, par la méthode de l'anaphylaxie active, que la dose nécessaire pour tuer les cobayes sensibilisés différait selon que l'on déchaînait le choc par injection de sérum de cheval, d'âne ou de mulet. Il ne s'agit, en tout cas, que de différences quantitatives. Les sérums de lapin anti-mouton précipitent aussi les sérums de chèvre et de bœuf (UHLENHUTH, 1905). Il est de même

difficile, par cette méthode, plus encore par l'anaphylaxie active, de différencier les sérums de rat et de souris. Les différences sont, avant tout, d'ordre quantitatif.

Le véritable intérêt de ces recherches est d'avoir établi l'existence de co-précipitines, permettant de mettre en évidence d'indiscutables et profondes relations de parenté plutôt que d'avoir apporté un moyen précis de différenciation des espèces. Il est donc prématuré de parler d'un *critérium chimique* de l'espèce.

D'ailleurs, rien ne prouve que toutes les races d'une même espèce aient nécessairement la même constitution. Sans doute, les recherches de LINOSSIER et LEMOINE (1907) n'ont pas permis, par la méthode de précipitation, de mettre en évidence des différences entre diverses races de bœufs (races limousine, charollaise, bretonne, normande, vendéenne), mais, comme les auteurs l'ont fait eux-mêmes remarquer, cela ne veut pas dire que ces races aient nécessairement des constitutions identiques. Tout au plus, peut-on penser que les différences qui existent entre leurs sérums ne sont pas plus décelables par ce procédé que dans le cas d'espèces parentes, telles que l'homme et le chimpanzé, l'âne et le cheval. Il est presque impossible d'imaginer que deux races dont l'une produit un pigment et l'autre pas, qui extériorisent des processus métaboliques différents, dont l'une possède un ferment et dont l'autre en est dépourvue, puissent avoir réellement des constitutions identiques. La différence est peut-être minime, mais n'en est pas moins obligatoire. Si l'on se rappelle qu'entre espèces voisines, les différences observées sont uniquement d'ordre quan-

titatif, il semble que l'on soit autorisé à supposer que les dissemblances chimiques constitutionnelles entre espèces et entre races sont probablement de même nature, mais ne diffèrent que par le degré.

On a parfois cru mettre en évidence l'objectivité de la notion d'espèce en invoquant les potentialités morphogènes des œufs d'espèces voisines. Ainsi, dit-on, un œuf de chien donne toujours naissance à un chien, tandis qu'un œuf de renard engendre un renard. Cela est exact, mais il en est de même lorsqu'on compare un œuf de triton à un œuf de grenouille ou un œuf de Batracien à un œuf de Poisson ou de Mammifère. En concluera-t-on, pour autant, que l'ordre, la classe correspondent à des entités réelles et non à de simples groupements artificiels ?

*
* *

Lorsqu'on étudie, dans un groupe homogène, les caractères d'après lesquels sont faites les coupures entre espèces, on s'aperçoit que ceux-ci sont de même nature que les particularités produites par les mutations. C'est ce qui se dégage nettement, par exemple, de la révision systématique des Drosophilinæ, effectuée par STURTEVANT (1921). Les caractères spécifiques les plus utilisés portent sur la taille du corps, la dimension et la couleur des yeux, la distribution des soies, les types de nervation, la couleur du corps et des ailes, etc... Or, les mutations naines et géantes de *D. melanogaster* et de *D. simulans* produisent des variations similaires de la taille ; les mutations *eyeless* et *small eye* entraînent la réduction des dimensions de l'œil.

Au point de vue de la couleur des yeux, celle de *D. repleta, D. virilis, D. funebris* rappelle les mutations *purple* et *sepia*, tandis que, chez *D. willistoni, D. immigrans*, la coloration est superposable à celle des mutants *scarlet* ou *vermilion*. Les soies sont petites dans *D. lutzii* comme dans divers mutants. L'absence des soies dorso-centrales antérieures caractérise aussi bien l'espèce *D. superba* que les mutants *two-bristle* de *D. melanogaster*. Les ailes sombres de *D. nebulosa, D. inversa, D. annularis, D. robusta* sont identiques à celles des mutants *black* ou *ebony*.

D'autres mutations n'ont pas d'équivalents dans les espèces naturelles de *Drosophila*, mais se retrouvent dans d'autres formes plus ou moins éloignées. L'absence des soies post-verticales, observée chez des mutants, se rencontre dans le genre *Aulacigaster* (Drosophilinæ), de même que l'absence des vibrisses caractérise les deux genres de Drosophilinæ, *Apsirota* et *Idiomyia*. On rencontre des ailes miniature dans les genres plus éloignés *Speomyia* et *Coboldia*, des ailes vestigiales dans *Eretmoptera, Chionea*, des ailes du type *strap* dans la Géomyzine *Mutilloptera*; un aptérisme, semblable à celui produit par la mutation *no-wing*, s'observe chez les *Puliciphora*.

Ce qui se dégage de l'étude de STURTEVANT, c'est que la distinction essentielle que l'on peut faire entre les mutations et les espèces réside non dans la nature, mais dans le nombre des caractères dissemblables, par suite dans le nombre des différences factorielles en présence. Typiquement, les mutants factoriels ne se distinguent de la forme souche que par *une* mutation de gène, affectant généralement *un* carac-

tère principal. Au contraire, les espèces voisines diffèrent par un grand nombre de caractères, bien que chacun d'eux ne représente, en général, qu'une variation d'assez faible amplitude. Ceci suggère qu'à l'inverse des races nées par mutations, les espèces sont séparées par un grand nombre de différences factorielles. C'est d'ailleurs ce qui ressort de l'analyse génétique effectuée au cours des croisements entre espèces.

Les auteurs qui ont fait des expériences de ce genre (croisements entre espèces d'*Antirrhinum*, de *Melandrium*, de *Dianthus*, etc..,) ont, en effet, constaté que la première génération de bâtards est uniforme, tandis que la seconde offre un polymorphisme extrême. C'est précisément le résultat que l'on obtiendrait si l'on croisait entre elles deux races séparées non par une, mais par un grand nombre de différences factorielles. Aussi, la plupart des expérimentateurs sont-ils arrivés à cette conclusion que les résultats des croisements interspécifiques pouvaient être interprétés comme correspondant à des cas complexes de polyhybridisme. Il ne paraît y avoir, bien souvent, entre races et espèces qu'une différence dans le nombre des couples allélomorphes en présence.

C'est aussi cette conclusion qui se dégage de l'analyse très poussée des patrimoines héréditaires de deux espèces de drosophiles, *D. melanogaster* et *D. simulans*. J'ai déjà indiqué précédemment (1) comment ces espèces renferment un grand nombre de gènes communs, identiques ou formant des couples allélomorphes, répartis dans les mêmes chromosomes et

(1) E. Guyénot. *La Variation*, p. 44.

souvent avec le même ordre de séquence. Il y a cependant, en plus, des modifications dans la distribution des facteurs à l'intérieur de certains chromosomes; ces faits montrent quel rôle les mutations chromosomiques (translocation, inversion de segments, etc...) ont pu jouer, conjointement à de multiples mutations factorielles, dans la différenciation des formes que l'on peut considérer comme les chefs de file de deux groupes d'espèces élémentaires, c'est-à-dire de deux espèces linnéennes. Nous avons vu, d'ailleurs, que nombre de mutations chromosomiques modifient les organismes à de multiples points de vue et peuvent ainsi, si elles sont équilibrées, donner naissance à des formes nouvelles extrêmement différentes du type initial.

*
* *

Un génotype A correspond à un système d'équilibre très délicat dans lequel interviennent la constitution du cytoplasme ainsi que la somme, les états constitutionnels et les modes de groupement des gènes du patrimoine héréditaire factoriel. Cette espèce élémentaire peut, par mutations de petite amplitude, engendrer de nombreux génotypes qui ne différeront du précédent que par un état nouveau d'un gène unique quelconque *b*, *c*, *d*, *e*, etc... Tous ces génotypes représentent des états d'équilibre encore très voisins, peuvent donc être groupés sous une même étiquette commune; ils formeront une même espèce linnéenne dont le type correspondra généralement aux combinaisons les plus hétérozygotes (*BbCcDdEe*, etc...) que peuvent

former entre eux ces divers constituants élémentaires. Ce que nous appelons races peut être identifié soit à ces génotypes simples, soit aux combinaisons qu'ils sont susceptibles de former entre eux (par exemple, *AE*, *BCE*, *DB*, etc...) ou représenter enfin la conséquence de mutations de plus grande amplitude, mais encore viables. Il est évident que, dans les races réunissant en elles un grand nombre de différences factorielles, le système d'équilibre est déjà plus modifié que dans le cas des simples génotypes. Souvent, de telles races seront qualifiées d'espèces autonomes et donneront, par croisement avec la forme souche, les résultats attendus d'un cas de polyhybridisme.

L'apparition de mutations chromosomiques — dont nous ne connaissons encore qu'un petit nombre des modalités possibles — entraîne nécessairement des modifications plus graves du système d'équilibre cytoplasmico-nucléaire. C'est pourquoi une bonne partie de ces mutations ne sont pas viables à l'état homozygote. Il suffit cependant que quelques-unes le soient et puissent se reproduire fidèlement pour qu'un type nouveau très dissemblable prenne naissance ; celui-ci qui différera de la forme souche, non seulement par de nombreuses différences factorielles, conséquences de mutations simples, mais encore par un véritable état nouveau d'équilibre, représentera le point de départ d'une nouvelle lignée, susceptible de se différencier à son tour en de nombreux génotypes par mutations factorielles secondaires. La collection comprenant l'ensemble de ces génotypes très voisins pourra alors être envisagée comme constituant une espèce nouvelle, au sens systématique du mot. Nous ne con-

naissons pas encore toutes les modalités des mutations qui peuvent intervenir, mais il semble bien qu'entre les mutations factorielles et chromosomiques d'une part et les caractères qui différencient les espèces d'autre part, il n'y ait aucune différence de principe : races et espèces représentent les résultats, différant par le degré, de transformations de même nature.

Ce qui reste absolument certain, c'est que la seule catégorie objective, mise en évidence par l'expérience, est celle des génotypes ou espèces élémentaires. C'est à cette échelle que nous devons chercher à nous représenter le mécanisme de l'évolution ; à ce point de vue, les mutations nous apportent des possibilités suffisantes. Il est inutile de compliquer le problème en s'efforçant de trouver l'origine d' « espèces » dont personne n'a pu apporter une définition biologique ni donner un critérium et qui nous apparaissent en définitive non comme des entités réelles, mais comme de simples groupements artificiels opérés par notre esprit.

CHAPITRE X

L'ÉVOLUTION PAR MUTATIONS ET L'ADAPTATION

SOMMAIRE. — L'évolution par mutations et la sélection. — Conception moderne de la concurrence vitale et des actions sélectives : la sélection ne réalise qu'un tri approximatif. — Aspect dynamique des relations entre la structure des êtres et les conditions de vie : le mécanisme de l'adaptation. La notion d'adaptation, ses origines ; adaptations particulières et adaptation générale ; adaptation individuelle et caractères adaptatifs héréditaires. — Les variations dans les groupes homogènes n'ont qu'un caractère adaptatif relatif. — Le tableau réel de l'adaptation : variations semblables dans des organismes ayant des genres de vie différents et organisations dissemblables chez des animaux vivant dans des conditions analogues. — Caractères adaptatifs spéciaux et mauvaise adaptation générale. — Persistance de caractères indifférents ou nuisibles. — Les mutations tératologiques et les organismes mal adaptés. — Conclusion.

Une théorie de l'évolution ne doit pas seulement expliquer l'origine des formes nouvelles ; elle doit encore rendre compte de l'adaptation très générale des organismes à leurs conditions d'existence (1). Au

(1) Je ne puis ici envisager que d'une façon très superficielle le vaste problème de l'adaptation. Le lecteur pourra consulter très utilement deux ouvrages : l'*Adaptation* par L. CUÉNOT, paru dans l'*Encyclopédie scientifique*, et *L'Adaptation et l'Evolution* par Et. RABAUD.

premier abord, cette adaptation paraît bien difficile à comprendre si les transformations des êtres vivants se sont faites par mutations. Filles du hasard, affectant n'importe quel organe et dans les directions les plus diverses, ces variations germinales ne présentent, par définition, aucun caractère adaptatif; elles ne sont nullement des réponses adéquates aux conditions de la vie et s'opposent, en ce sens, de la façon la plus formelle, au schéma des variations lamarckiennes.

La situation devant laquelle se trouvent les partisans d'une évolution par mutations n'est cependant pas nouvelle : c'est celle-là même que rencontra DARWIN lorsqu'il s'efforça d'expliquer l'adaptation par le jeu de la sélection naturelle. Ainsi que les mutations, les variations sur lesquelles spéculait le grand naturaliste étaient supposées se produire au hasard, dans tous les sens : de ces modifications désordonnées, la lutte pour la vie ne laissait subsister que les meilleures, éliminait impitoyablement toutes celles qui sont défavorables. C'est à cette grande idée de la *sélection* que nous devrons aussi faire appel ; à ce point de vue, la théorie mutationniste n'est qu'une forme modifiée du darwinisme.

Toutefois, les mutations sont fondamentalement différentes des variations darwiniennes. Ces dernières correspondaient, avant tout, aux *fluctuations*, dont l'ensemble constitue la variabilité continue des organismes : leur caractère non héréditaire, aujourd'hui nettement établi, ne permet plus de leur attribuer une valeur évolutive ni d'expliquer l'adaptation par les effets d'une sélection de ces variations purement individuelles. De plus, le degré généralement très faible

de leur utilité ou de leur nocivité, en raison de leur amplitude minime, conduisait à se demander si la sélection pouvait intervenir efficacement. Les mutations sont, au contraire, par définition, des variations héréditaires : leurs caractères, s'ils sont conservés par sélection, réapparaîtront à coup sûr dans la descendance. Sans doute, un nombre immense sont aussi de très faible amplitude et ne représentent pas d'avantages ni de désavantages appréciables. Par contre, certaines constituent des déviations considérables du type primitif : très utiles ou très nuisibles, elles offrent alors une prise énorme à la sélection naturelle. C'est, en somme, aux mutations que la conception darwinienne de la sélection s'applique le mieux.

*
* *

La façon dont il semble que l'on puisse aujourd'hui concevoir l'action de la sélection naturelle est assez différente du schéma darwinien classique. Persuadé que l'évolution s'était faite d'une manière continue, par addition graduelle de petites variations presque insensibles, Darwin devait naturellement attribuer à la sélection un caractère inéluctable. Il fallait que les plus petits progrès dans le sens de l'utilité, de l'adaptation, soient conservés ; cela n'était possible que si l'on imaginait une concurrence vitale impitoyable et de tous les instants. Cet excès dans l'application de l'idée de la sélection naturelle est une des principales causes de faiblesse de la théorie.

La notion de concurrence vitale, que Darwin a d'ailleurs empruntée aux travaux de Malthus, s'ap-

plique assez exactement au cas de l'homme vivant en société. La progression de la population humaine, la différenciation multiple et la spécialisation des individus, l'existence de classes sociales, de catégories privilégiées et de groupes disgraciés, la recherche perpétuelle d'une situation meilleure, l'appât du gain, la soif de jouissance et de confort, engendrent des conditions exceptionnelles de lutte entre les individus.

Encore, le mécanisme théorique de la sélection est-il perpétuellement faussé, car il serait bien téméraire de prétendre que ce sont toujours les dons naturels favorables, résistance physique, intelligence, capacité de travail, qui assurent la persistance et le succès dans la vie!

Les animaux sauvages ne recherchent, en général, aucune amélioration de leur situation, ne briguent aucun avancement, ne prévoient pas l'avenir et ne se soucient que bien rarement d'assurer, d'une façon prolongée, le sort de leur descendance. Il ne faut donc appliquer qu'avec beaucoup de prudence aux formes sauvages l'idée même de cette concurrence vitale dont nous trouvons le modèle dans les sociétés humaines. La densité des espèces adultes dans la nature est rarement telle qu'il n'y ait pas place pour tout le monde. Ce n'est pas la lutte entre carnassiers d'une même espèce pour la possession des proies ni la lutte entre herbivores pour s'assurer la jouissance d'un pâturage qui seront des causes importantes de disparition.

Faute de nourriture, les animaux peuvent émigrer, s'arrêter dans les lieux favorables, parfois tomber sur ces « places vides » où ils restent sans compétiteurs. Il faut donc restreindre le cadre de la concurrence

vitale et considérer que la sélection n'entre guère en jeu que chaque fois que se pose pour un organisme l'alternative de vivre ou de mourir.

Or, j'ai déjà insisté, à plusieurs reprises, sur ce point capital que la mort des individus, spécialement celle des jeunes, résulte avant tout de ces causes générales de destruction vis-à-vis desquelles les petits avantages ou les légères défectuosités des organismes sont sans aucune signification. C'est beaucoup plus d'un concours fortuit de circonstances favorables que des particularités de leur organisation que dépend la survie des individus (1).

En ce sens, la sélection, basée sur l'existence de dispositifs avantageux ou nuisibles, n'a aucun caractère impératif.

Cette relativité des effets de la sélection naturelle apparaît encore plus nettement lorsqu'on se rend compte que la sélection ne porte pas sur *un* organe, sur *une* particularité bonne ou mauvaise, mais sur tout l'ensemble de l'organisation et des propriétés des êtres vivants. Le résultat dépend aussi des conditions

(1) J'ai analysé quelques-unes de ces circonstances favorables ou défavorables dans le cas de *Drosophila melanogaster* élevées dans des conditions de milieu aussi semblables que possible (Guyénot, 1913). C'est ainsi que certains œufs sont pondus non sur le milieu nutritif, mais sur les parois du récipient et à des distances variables de la nourriture. A l'éclosion, les larves qui en sortent peuvent errer longtemps sur ces parois, épuisant leurs dernières réserves vitellines ; beaucoup meurent inanitiées ou desséchées. Même celles qui finissent par atteindre la nourriture restent en retard, se nourrissent mal et meurent fréquemment. Il semble que les conditions d'alimentation pendant les premières heures de la vie retentissent sur toute l'existence.

du milieu qui varient d'un moment à l'autre en un même point : tel dispositif qui, dans une circonstance, aura assuré la survie de l'animal, pourra, en une autre conjoncture, devenir la cause de sa perte.

Il est presque impossible de prévoir ce que pourront être les effets de la sélection naturelle dans un cas particulier : un herbivore, dont les pattes favorablement modifiées permettent une course rapide, jouira, à ce point de vue, d'un certain avantage ; rien ne permet cependant d'affirmer qu'il ne sera pas égorgé par un carnassier aux aguets tandis qu'il pâture sans défiance ou s'abandonne au sommeil. Inversement, tel animal, disgracié par la nature et incapable d'échapper par la fuite, pourra survivre dans une région si les carnassiers y sont rares ou très petits : la persistance, en certains points, d'oiseaux dont les ailes sont atrophiées et ne permettent plus le vol, est un excellent exemple d'une telle possibilité.

Ces diverses considérations, sur lesquelles je ne puis insister davantage, conduisent à penser que la sélection naturelle ne saurait réaliser qu'un tri approximatif. Dans bien des cas, des animaux pourvus de dispositifs susceptibles d'être avantageux n'en disparaissent pas moins, soit parce qu'ils sont dans l'ensemble mal adaptés, soit parce qu'ils n'ont pas trouvé les conditions de vie qui auraient donné à leurs particularités favorables l'occasion de manifester leur supériorité (1).

(1) C'est en ce sens qu'il faut entendre le terme de *préadaptation* utilisé par CUÉNOT (1914). Un animal ayant subi des mutations des pattes (phocomélie, syndactylie, hyperphalangie), donnant à celles-ci la structure d'une nageoire, pourra vivre sur terre tant bien que mal, mais se trouvera admirable-

Inversement, bien des caractères indifférents ou nuisibles pourront cependant être conservés si, par ailleurs, l'animal a une organisation adéquate, une plus grande résistance vitale ou s'il évolue en un point dans lequel la concurrence vitale est très réduite. La sélection naturelle doit avoir surtout pour conséquence d'éliminer les variations par trop défavorables.

*
* *

Au point de vue du *mécanisme de l'adaptation*, l'intervention de la sélection, telle que nous venons de l'envisager, conduit à admettre entre les dispositifs des êtres et les conditions de vie une liaison qui est l'image renversée de la pensée lamarckienne. Nous pourrions préciser ce point de vue en envisageant quelques cas particuliers.

Ce n'est pas, dirions-nous, parce qu'elle vivait à l'obscurité que la taupe a perdu ses yeux par défaut d'usage; c'est, au contraire, parce que les mutations

---

ment adapté à la nage si ses tropismes, ses instincts, la modification du relief terrestre amènent un jour sa race à mener une vie aquatique. De même, si l'on envisage que la régression des yeux est une adaptation à la vie obscuricole, il est certain qu'un Insecte, un Poisson, un Crustacé épigées et aveugles ont, à ce point de vue, une préadaptation qui ne deviendra une adaptation apparente que si leurs descendants sont amenés un jour à vivre à l'obscurité. Un Insecte devenu aptère est préadapté à la vie sur les rivages ou dans les îles, puisqu'il n'y serait plus soumis à l'action des vents violents qui trop souvent emportent au large et font disparaître les Insectes ailés. *Il ne faut pas dénaturer la signification du mot préadaptation en lui donnant le sens ridicule d'une sorte de prévision* des conditions qui pourraient se trouver un jour réalisées.

anopsie ou micropsie, qui seraient fatales pour un Oiseau ou un Mammifère vivant à la surface du sol, n'avaient chance de persister que dans un animal hypogée, tel que la taupe, que l'on observe si souvent la régression des yeux chez les organismes vivant à l'obscurité. Autrement dit, la mutation perte de la vue, qui serait trop désavantageuse pour la plupart des animaux, devient indifférente pour ceux que leur genre de vie maintient fréquemment ou constamment à l'abri de la lumière. La meilleure preuve en est que les animaux obscuricoles sont loin d'être tous aveugles ; certains ont même des yeux anormalement hypertrophiés.

Ce n'est pas parce que les ancêtres du serpent ont renoncé à se servir de leurs pattes que celles-ci ont disparu par défaut d'usage ; nous dirons simplement que les mutations amenant l'arrêt de développement des ébauches des membres, qui auraient été fatales aux organismes courts et massifs, n'avaient, en réalité, chance de persister que dans les animaux dont le corps avait déjà subi un allongement suffisant pour leur permettre de ramper. Les Pythonomorphes fossiles peuvent être envisagés, à ce point de vue, comme des êtres qui auraient été préadaptés à la disparition des membres. Il est si vrai que ce n'est pas le défaut d'usage qui est intervenu que, dans les cas où la mutation a simplement amené une réduction des membres, les animaux qui rampent se servent encore, autant que possible, de leurs pattes miniature, comme on peut aisément l'observer dans le cas du *Seps tridactylus*.

Ce n'est pas parce que l'eau est devenue plus chaude que des daphnies se sont peu à peu adaptées à vivre à

une température plus élevée ; il s'agit plus vraisemblablement de races devenues thermophiles, à la suite de mutations telles que celle étudiée par BANTA et WOOD (1927), et qui étaient seules capables de vivre dans une eau chaude où elles auraient été transportées par hasard.

La régression des ailes chez les Oiseaux n'a pas été la conséquence d'une habitude de ne plus voler. Les mutations rendant l'aile impropre au vol auraient été pour la plupart d'entre eux une cause de disparition rapide. Seuls, ceux qui vivaient dans les régions où les animaux susceptibles de les détruire étaient rares ou absents ou qui, par ailleurs, pouvaient fournir une course rapide ont pu continuer à vivre malgré la perte de la faculté du vol.

Ce n'est pas parce que les paresseux avaient l'habitude de vivre accrochés aux branches qu'ils ont acquis des extrémités pourvues de longs ongles recourbés. C'est, au contraire, parce qu'ils ont une patte mal conformée (ectrodactylie et syndactylie) qu'ils sont réduits à vivre dans les arbres, en raison de la lenteur et de la difficulté de leur marche ; ce n'est que dans certaines régions qu'un semblable animal avait encore quelques chances de persister, malgré sa difformité.

Il faut donc renoncer à l'idée que la fonction crée l'organe. Les variations apparaissent au hasard : suivant les conditions de vie, elles permettent ou non le fonctionnement nécessaire à la persistance des formes nouvelles. L'ordre apparent dans l'évolution de la matière vivante n'est que la résultante de la somme des désordres qui engendrent les variations germinales et des hasards qui conditionnent leurs possibilités de développement.

*
* *

Nous devons nous demander maintenant si ce que nous pouvons imaginer du rôle de la sélection et du mécanisme de l'adaptation nous conduit à une représentation de l'harmonie entre la structure des êtres et leurs conditions de vie qui soit en accord avec la réalité. Vis-à-vis de cette adaptation, considérée au point de vue *statique*, il y a deux attitudes extrêmes : en nier l'existence, ce qui est une absurdité ; la retrouver partout, dans les plus petits détails, chez tous les organismes, ce qui est une exagération certaine. Cette dernière attitude représente une survivance de la vieille conception créationniste.

Les anciens naturalistes, admettant que les espèces étaient sorties telles quelles des mains du Créateur, étaient naturellement conduits, par un sentiment d'admiration envers l'œuvre divine, à attribuer un caractère de perfection à tous les dispositifs anatomiques. A l'oiseau, Dieu avait donné des ailes *pour* voler, des os pneumatisés et des sacs aériens pour l'alléger, des muscles pectoraux puissants pour mouvoir ses ailes et un bréchet osseux pour l'insertion de ces muscles. Il lui avait donné des plumes pour augmenter la surface portante des ailes et le mettre à l'abri du ruissellement des pluies. Tout avait une signification, un but, une utilité et, dans le plus petit détail, se révélait la pensée créatrice. Pour les créationnistes, cette adaptation se présentait comme un phénomène universel et évident : elle était le cachet particulier du finalisme de la création : « Si l'on vient à examiner les animaux, on n'en trouve aucun de

défectueux dans ses membres si on a égard à ses mœurs et aux lieux où il est destiné à vivre. Le long et gros bec du Toucan et sa langue faite en plume étaient nécessaires à un Oiseau qui cherche les Insectes éparpillés dans les sables humides des rivages de l'Amérique. Il lui fallait à la fois une longue pioche pour fouiller, une large cuiller pour les ramasser et une langue frangée de nerfs délicats pour y sentir sa nourriture. Il fallait de longues jambes et un long cou aux hérons, aux grues, aux flamants et aux autres oiseaux qui marchent dans les marais et qui cherchent leur proie au fond des eaux... Aucun animal n'a manqué d'un membre nécessaire et n'en a reçu d'inutiles... Ce qui nous paraît, au premier coup d'œil, une défectuosité dans les animaux, est, à coup sûr, une compensation merveilleuse de la Providence, et ce serait souvent une exception à ses lois générales si elle en avait d'autres que l'utilité et le bonheur des êtres » (Bernardin de Saint-Pierre). Voilà, pris à leur source, l'origine, le sens et la portée de la notion d'adaptation universelle des organismes.

L'extraordinaire faveur, dont a joui si longtemps la théorie de Lamarck, vient précisément de ce qu'elle reconnaît et prétend expliquer une semblable adaptation. Les naturalistes lamarckiens purent adopter l'idée transformiste sans avoir à rompre avec l'habitude traditionnelle de trouver à chaque organe, à chaque partie, une utilité, un rôle fonctionnel, un but. Les travaux de Zoologie, de Paléontologie, d'Anatomie comparée, les ouvrages d'Histoire naturelle ne cessent encore de faire ressortir la relation harmonieuse existant entre les structures des êtres et leurs

conditions de vie. On peut même dire que le goût des sciences naturelles s'éveille souvent chez les jeunes en raison de l'attrait exercé par la constatation de cette mystérieuse et si suggestive adaptation.

Souvent, à l'heure actuelle, les enfantines interprétations d'un BERNARDIN DE SAINT-PIERRE se trouvent égalées et même dépassées par les explications invraisemblables, par les suggestions aussi ingénieuses que déconcertantes dont tant de naturalistes se croient obligés d'émailler leurs publications.

On sait, par exemple, que l'ornithorhynque est un Mammifère pourvu d'un bec et dont les dents sont remplacées par des odontoïdes ou plaques cornées garnissant ses mâchoires. POULTON a montré que les fœtus ont des dents et, d'après THOMAS, celles-ci persistent pendant une période assez longue de la vie de l'animal et ne tombent que lorsqu'une production cornée des gencives, s'insinuant au-dessous d'elles, en détermine l'expulsion. Or, SEMON (1) pense expliquer cette évolution de l'appareil masticateur par le genre de nourriture de l'animal : des plaques cornées seraient préférables aux véritables dents pour briser les coquilles de certains Mollusques dont l'ornithorhynque fait sa nourriture principale. Outre que cette dernière affirmation est très contestable, on voit quel finalisme grossier il faudrait loger dans la matière vivante pour admettre qu'elle savait d'avance quelle structure serait préférable et qu'elle possédait, *ipso facto*, les moyens de la réaliser !

---

(1) Cité d'après MENEGAUX. Les Mammifères, *Paris, Baillière.*

*
* *

Il est d'une importance capitale de distinguer les *adaptations particulières* de tels ou tels organes et l'*adaptation générale* des organismes. Cette distinction que ne font pas les morphologistes est fondamentale au point de vue évolutif. Il peut être très utile pour un oiseau d'avoir des ailes de très grande envergure, mais cette « adaptation au vol » n'aurait qu'une bien maigre valeur si elle se trouvait accompagnée d'une fécondité très réduite ou d'une absence complète de résistance à certaines maladies. Le martinet aux ailes si longues vole admirablement, mais le développement exagéré des ailes et la brièveté des membres postérieurs rendent la marche presque impossible et l'oiseau ne peut plus reprendre son vol lorsqu'il est tombé sur un sol plat, tel que la cour d'une maison. Bardy (1), qui les a souvent observés, n'en a jamais vu un seul capable de s'envoler dans ces conditions. Déjà Guénbau de Montbeillard notait qu'il n'y avait guère pour eux d'état intermédiaire entre voler et rester blottis dans leur trou, sinon de « s'accrocher aux murailles, aux rochers et aux troncs d'arbres tout près de leur trou, et de se traîner en rampant, en s'aidant de leur bec et de tous les points d'appui qu'ils peuvent se faire ».

Le groupe des pingouins renferme des types remarquables par leurs pattes palmées, par la réduction de leurs ailes, dont les plumes sont remplacées par des

(1) Cité d'après J. Salmon. Les Oiseaux, *Paris, Baillière.*

écailles, et dont l'animal se sert comme de nageoires. Ces organismes se trouvent ainsi admirablement adaptés à la vie aquatique, bien que certains oiseaux, pourvus d'ailes normales, ne leur soient guère inférieurs à ce point de vue. Par contre, le vol est impossible, tandis que leurs pattes courtes, difformes, à doigts palmés, rendent la marche extrêmement pénible. Le guillemot ne peut que voleter et sauter de pointe en pointe pour atteindre son nid. Il marche en se livrant à une sorte de danse sur les doigts et en s'aidant des ailes. Les gorfous, à terre, « rampent plutôt qu'ils ne marchent ; pour descendre les pentes des rochers, ils se couchent sur le ventre et se laissent glisser en s'aidant de leurs pattes et de leurs ailes ». Ces malheureux oiseaux, incapables de voler, réduits sur terre à se traîner plus ou moins péniblement, ont de plus la fécondité la plus limitée, chaque femelle ne pondant qu'un œuf unique. Le résultat de cette mauvaise adaptation générale est que ces organismes n'ont pu subsister que dans les régions polaires où la lutte pour la vie est faible. L'arrivée de l'homme a suffi pour les menacer d'une extinction rapide : le grand pingouin (*Alca impennis*) a disparu depuis 1846.

Ces différents exemples montrent comment les *adaptations particulières* ne se confondent nullement avec l'*adaptation générale* qui a seule une valeur au point de vue évolutif. Or, c'est surtout sur les adaptations spéciales de tel organe, de telle particularité que les naturalistes ont l'habitude d'insister ; ce faisant, ils ne voient que le détail, négligent l'ensemble et aboutissent à un tableau trop souvent inexact de l'adaptation.

Une autre distinction qu'il convient de faire, et qui est toujours systématiquement omise, est celle qu'il est nécessaire d'établir entre les *structures adaptatives héréditaires*, inscrites dans la constitution génétique des organismes et celles qui résultent du fonctionnement, du genre de vie des individus et qui constituent des *somations*. Il n'est, en effet, pas douteux que les individus sont plastiques et peuvent présenter nombre de modifications somatiques en fonction des conditions externes. Quand des organismes vivent, pendant des séries de générations, dans des conditions identiques et présentent des adaptations, nous ignorons bien souvent si celles-ci sont héréditaires, congénitales ou si elles ne résultent pas simplement de variations acquises par chaque individu, à chaque génération, sans qu'il s'agisse pour autant d'un phénomène de transformation évolutive. Le protée, par exemple, présente comme « adaptation à la vie souterraine » la dépigmentation du corps et la régression des yeux. Or, — s'il faut en croire une expérience de KAMMERER — ni l'absence de pigment ni la réduction des yeux ne sont héréditaires. J'ai précédemment indiqué qu'élevés à la lumière, les protées peuvent se pigmenter et acquérir un œil de structure presque normale.

Pour donner une idée des modifications qui peuvent résulter de la plasticité de certains organismes, je citerai le cas d'un Ver Trématode, *Polystomum integerrimum*, parasite dans la vessie de la grenouille. Les larves se fixent habituellement sur les branchies internes des têtards, émigrent dans le tube digestif, puis dans la vessie de leur hôte lors de sa métamorphose et ne deviennent adultes qu'après 3 ans. Si des

larves de *Polystomum* se fixent sur des têtards plus jeunes, à branchies externes, elles deviennent mûres au bout de 5 semaines, ne pénètrent pas dans le tube digestif de l'hôte, pondent et meurent à l'époque où le Batracien se métamorphose. De plus, comme l'a mentionné ZELLER (1876), leur structure interne est profondément modifiée ; il n'y a qu'un seul testicule au lieu de deux, le pénis est rudimentaire, les spermatozoïdes ont une forme différente. Il n'y a plus d'accouplement, mais un canal de nouvelle formation, allant du testicule à l'oviducte, permet l'autofécondation. Il y a disparition de l'utérus, qui sert normalement de réservoir à œufs et de canal de ponte ; par contre, l'issue des œufs est rendue possible par une ouverture directe de l'ootype à l'extérieur. Voilà donc toute une organisation qui est labile ; celle que l'on considère comme normale, et dans laquelle on pourrait décrire maintes adaptations, n'est, en somme, que la résultante de la constitution du parasite et des conditions habituelles du développement. Un simple changement dans ces conditions suffit à bouleverser une organisation qui n'est donc pas, à proprement parler, héréditaire, fixée dans le patrimoine génétique. On conçoit dès lors comment le mélange toujours présent de *somations adaptatives* de cet ordre et de *mutations à caractère adaptatif* complique nécessairement l'appréciation des rapports entre l'évolution et l'adaptation et peut conduire à des interprétations exagérées.

*
* *

Les considérations qui précèdent avaient pour but de montrer que si l'existence de structures appropriées

au genre de vie et d'un certain degré — d'ailleurs nécessaire — d'adaptation générale n'est pas discutable, il s'en faut de beaucoup que l'adaptation ait le caractère universel, absolu, que certains se plaisent à lui reconnaître et devant lequel toute explication, basée sur des mutations apparues au hasard, serait vouée à un échec certain.

Si, comme nous l'avons admis, l'évolution s'est faite, *à l'intérieur de groupes homogènes*, par le jeu de variations germinales quelconques, soumises à une sélection qui n'a rien d'absolu, le monde de la nature organisée doit présenter le tableau d'une *adaptation très relative*. Lorsqu'on examine des animaux menant approximativement le même genre de vie, on s'aperçoit, en effet, que certains présentent des « adaptations » dont les autres sont dépourvus, ce qui ne les empêche pas de vivre tout aussi bien. Souvent, on retrouve des caractères, considérés dans un groupe comme adaptatifs, chez des organismes pour lesquels ils n'ont plus aucune signification fonctionnelle. S'il existe une certaine relation générale entre la structure et les conditions d'existence, cette relation n'est en aucune façon nécessaire.

Il est évidemment très remarquable que les oiseaux aquatiques, comme les canards, les cygnes, soient pourvus d'une palmure qui transforme leur patte en une rame puissante. Tous ont d'ailleurs pu dériver d'un ancêtre uniqne ; il suffit de supposer que la palmure apparut une seule fois pour expliquer son origine dans les nombreux Palmipèdes qui en sont actuellement pourvus.

Par contre, parmi les Totipalmes, c'est-à-dire parmi

les Palmipèdes dont la palmure est la plus complète, on rencontre des oiseaux, tels que les frégates, les Phaëtonidés, qui ne nagent pas, fondent sur leurs proies en rasant les eaux et ne se servent que bien rarement de leur appareil de natation. Il est piquant de noter que ces Totipalmes, les pélicans, les cormorans, les anhingas, les frégates, se perchent fréquemment sur les arbres : leur palmure réalise alors l'inverse de l'adaptation considérée comme caractéristique des oiseaux grimpeurs ou percheurs. Les *Sterna* ou hirondelles de mer, les *Hydrochelidon* sont aussi pourvus d'une palmure, bien qu'ils passent toute leur vie dans les airs et capturent leurs proies, en fondant verticalement sur elles, mais sans se submerger. A noter, en passant, que les hirondelles de mer, comme les mouettes — bien que devant être classées parmi les meilleurs voiliers — ne possèdent pas cette « adaptation au vol » que constitue la pneumatisation des os. Remarquons enfin que des oiseaux, ayant des mœurs comparables à celles des précédents, se nourrissant de la même manière, tels que le martin pêcheur, le balbuzard pêcheur, n'ont aucune trace de palmure.

Il existe, d'autre part, de nombreux oiseaux, excellents nageurs, passant la plus grande partie de leur vie sur les eaux, qui sont dépourvus de palmure. Quelques-uns possèdent seulement des franges sur les doigts, dont l'utilité au point de vue de la natation est discutable. Ce sont, par exemple, les lobipèdes, les phalaropes, les râles et poules d'eau, les foulques, les poules sultanes, les jacanas, les hydrofaisans, les *Chionis*, etc... Inversement, de nombreux oiseaux, ayant des mœurs exclusivement terrestres, présentent un

début de palmure ou des franges latérales sans que l'on puisse y voir, en aucune manière, une adaptation à la vie aquatique. Tel est le cas, par exemple, du manakin des forêts vierges du Brésil, du coq de roches, des *Pterocles*, des *Menura*, des nandous. La plupart des Gallinacés ont une ébauche de palmure, surtout nette chez les faisans ; on connaît aussi des poules et des races de pigeons à pattes palmées qui ont apparu par mutations. Certains Echassiers qui ne nagent jamais, tels que les flamants, sont pourvus d'une palmure parfaitement inutile. Les merles d'eau, à pattes courtes, à doigts sans membrane ni palmure, à bec court, dont l'aspect extérieur est celui d'un Passereau et non d'un Echassier ou d'un Palmipède, ne quittent pas les bords des ruisseaux, des fontaines, des cascades, des rivières : « Bien qu'ils ne paraissent au premier abord aucunement conformés pour une existence aquatique, ils plongent facilement et peuvent rester un moment au fond de l'eau pour y chercher les Crustacés, les Mollusques et les petits Poissons dont ils se nourrissent ».

L'examen des Mammifères menant une vie souterraine va nous montrer des contradictions analogues. Les *Spalax* sont des Rongeurs des régions chaudes qui rappellent la taupe, par la forme générale, la petitesse des oreilles et des yeux, la brièveté de la queue. Le *Spalax zemmi* du S. E. de l'Europe a un poil épais et soyeux, des yeux cachés sous la peau, de très petites oreilles, la queue réduite à un tubercule saillant. La main est cependant très différente de celle de la taupe, l'extrémité étant bien munie de fortes griffes, mais non élargie par rapport au reste du membre. Les

Bathyergus du Cap ont, de même, un corps trapu, à pelage épais, des pattes courtes munies de fortes griffes, des yeux très petits, une queue réduite à un moignon poilu, des oreilles sans pavillon et se meuvent aussi difficilement que les taupes en sol découvert. On observe donc dans ces animaux une série de caractères communs que l'on considère généralement comme les résultats d'une adaptation à la vie fouisseuse.

Examinons maintenant d'autres organismes menant le même genre de vie. Les *Heterocephalus glaber* n'ont pas un pelage épais, mais au contraire une peau glabre ; leurs yeux sont de petite taille, leurs oreilles externes absentes, mais leur queue est relativement longue. Les *Aplodontia*, qui vivent en Amérique dans des terriers ramifiés, ont aussi des yeux petits mais normaux, des oreilles présentes ; la queue est réduite à un moignon, mais leurs pattes, conformées comme celles des écureuils, leur permettent aussi de grimper aux arbres. Les *Ellobius*, qui ont les mœurs des taupes, ont un pelage doux, une queue courte, pas d'oreilles externes, les membres pourvus de fortes griffes, mais les yeux normaux. Les *Rhizomys*, qui ont des mœurs à peine souterraines, se tenant seulement dans un trou creusé entre les racines, dans les hautes herbes, ont un pelage doux, des yeux très petits, des oreilles à peine visibles, une queue assez longue. Les *Ctenomys* du Brésil, à mœurs souterraines, présentent des yeux petits, des oreilles rudimentaires, une queue couverte d'écailles. Les *Xerus*, vivant dans des terriers pourvus de longs couloirs, ont des griffes peu arquées, de grands yeux, des oreilles de taille moyenne, une queue cylindrique et parfois en panache. Une espèce,

X. capensis, n'a plus d'oreilles externes, bien que vivant dans des conditions semblables. Les *Spermophilus*, qui habitent dans des terriers aboutissant à des chambres situées à deux mètres de profondeur, ont des yeux énormes, de grandes oreilles, un pelage doux, une queue longue et touffue, des ongles faibles. Les *Cynomys* ou chiens des prairies du Mexique, qui habitent de vastes terriers rassemblés en village et fouissent avec une extrême rapidité, ont de gros yeux, de longues oreilles, une queue petite, des pattes antérieures à ongles forts et recourbés. Si enfin nous considérons les hamsters (*Cricetus*), les *Arvicola*, les rats d'égouts, les lemmings (*Myodes*), les *Lagostomus*, les pacas (*Cœlogenys*) du Mexique, les *Octodon* du Cap, les *Spalacoppus* des Andes, les *Pteromys* d'Afrique, les *Geomys* d'Amérique (mœurs des taupes), les *Thomomys*, qui tous ont des mœurs en partie souterraines, creusent des galeries, des terriers, sortent surtout la nuit, nous constaterons qu'aucun d'eux ne présente trace des soi-disant adaptations à la vie fouisseuse, ce qui ne les empêche en aucune façon de vivre et de pulluler.

Il n'est nullement certain que la taupe représente réellement une organisation mieux adaptée, surtout si l'on considère que cet animal a des mœurs beaucoup plus épigées qu'on ne l'imagine généralement et qu'il cherche sa nourriture, de jour, le long des forêts (Zimmermann, 1910). Le léger avantage qu'il peut retirer de la conformation de sa patte atteinte de phocomélie, est largement compensé par l'infirmité de sa démarche à la surface du sol, la forme trop trapue de son corps, l'absence de la vue. Si l'on se place à l'échelle de

l'adaptation générale, il est certain que le rat qui n'a aucun de ces caractères anormaux, mais qui est doué d'une vue perçante, d'une ouïe fine, d'un corps souple, qui peut également creuser, ronger, grimper, courir, nager, sauter, est infiniment mieux adapté.

Les contradictions, les erreurs dans l'appréciation de la valeur adaptative des organes abondent. On s'extasie sur les mécanismes permettant l'occlusion des narines chez des Mammifères aquatiques, mais on glisse sans insister sur les valvules semi-lunaires, pouvant réaliser le même fonctionnement, quel'on observe chez les ursons (*Erethizon*), Rongeurs arboricoles ! A quoi servent les membranes aliformes de l'*Eupetaurus cinereus* qui habite les rochers et non les arbres, écureuil volant qui ne vole pas. De quelle utilité est la membrane qui engaîne les flancs, la queue et les pattes du *Ptychozoon*, lézard arboricole malais qui, ainsi que l'a constaté Barbous (1912), ne se sert jamais de cet inutile parachute.

*
* *

Une deuxième conséquence de l'application d'une sélection très relative à des variations germinales n'ayant aucun caractère adaptatif nécessaire est que nombre de particularités *indifférentes* ou même légèrement *nuisibles* doivent pouvoir persister, si les organismes présentent une adaptation générale suffisante. On pourrait citer nombre de caractères ornementaux (huppes de divers oiseaux, couleurs vives, plumes du paon, cornes de *Dinastes hercules*, de *Chalcosoma atlas*, etc...) que Darwin a cherché à

expliquer par l'action de la sélection sexuelle et qui représentent des variations n'ayant aucune utilité réelle. Certaines formes de becs d'oiseaux représentent de véritables anomalies, dont les anciens naturalistes avaient parfaitement saisi le caractère défectueux. Le *Rhyncops orientalis*, remarquait BUFFON « ne peut ni mordre de côté, ni ramasser devant soi, ni béqueter en avant, son bec étant composé de deux pièces excessivement inégales, dont la mandibule inférieure, allongée et avancée hors de toute proportion, dépasse de beaucoup la supérieure qui ne fait que tomber sur celle-ci, comme un rasoir sur son manche... Pour se servir d'un organe aussi défectueux, l'oiseau est réduit à raser en volant la surface de la mer et à la sillonner avec la partie inférieure du bec plongé dans l'eau... C'est de ce manège ou plutôt de cet exercice nécessaire et pénible, le seul qui puisse le faire vivre, que l'oiseau a reçu le nom de coupeur d'eau... » Le bec ouvert de l'*Anastomus* est « une de ces singularités ou défectuosités, reste des essais imparfaits que, dans les premiers temps, dut produire et détruire la force organique de la nature ». Le bec énorme, mais très faible du calao (*Buceros bicornis*) « nuit plus qu'il ne sert à l'oiseau qui le porte. Il n'y a peut-être pas d'exemple dans la nature d'une arme d'un aussi grand appareil et d'aussi peu d'effet... L'animal lance en l'air sa proie et la fait retomber dans son large gosier, obligé de l'avaler entière... Telle est la manière de vivre à laquelle l'a réduit la nature en lui donnant un bec très incommode pour l'usage ». Le bec grêle, pointu, recourbé vers le haut de l'avocète (*Recurvirostra avocetta*) « est encore une de ces erreurs ou, si l'on veut, de ces

essais de la nature, au-delà desquels elle n'a pu passer sans détruire elle-même son ouvrage ». Combien ces jugements de BUFFON sont plus vrais et plus profonds que tant d'inventions ridicules, suggérées par le finalisme de l'école lamarckienne : il a fallu la découverte des mutations et un labeur énorme pour que nous revenions à des idées qui paraissaient évidentes aux naturalistes d'il y a deux siècles (1) !

Il faut une singulière mentalité pour voir dans la perte ou la régression des ailes — le plus merveilleux instrument de l'oiseau — une adaptation à ne plus voler ou à courir. Il est infiniment plus séduisant d'envisager cette modification comme la conséquence de mutations analogues s'étant produites à plusieurs reprises, et dans divers rameaux du monde des oiseaux : chez les autruches, les casoars, les nandous, chez les *Apteryx*, les *Dinornis*, les *Aepyornis* et même chez des oiseaux à dents du crétacé, tels que l'*Hesperornis*, dont le squelette des ailes est réduit, comme chez l'*Apteryx*, à un stylet grêle représentant l'humérus. Sans doute, dira-t-on, cette régression est compensée par l'évolution du membre postérieur qui n'a plus que deux doigts chez l'autruche, ectrodactylie que l'on considère comme une adaptation à la course. Il ne faut cependant pas oublier que si l'autruche a deux doigts, on en trouve trois chez les *Dinornis*, le

(1) L'idée d'un rôle possible des mutations tératologiqeus dans l'évolution des êtres organisés a été développée, dès 1908, par E. RABAUD : l'*Evolution tératologique* (*Rivista di Scienza Scientia*, vol. III). On doit au même biologiste une des plus pénétrantes études de l'adaptation, que j'ai signalée plus haut.

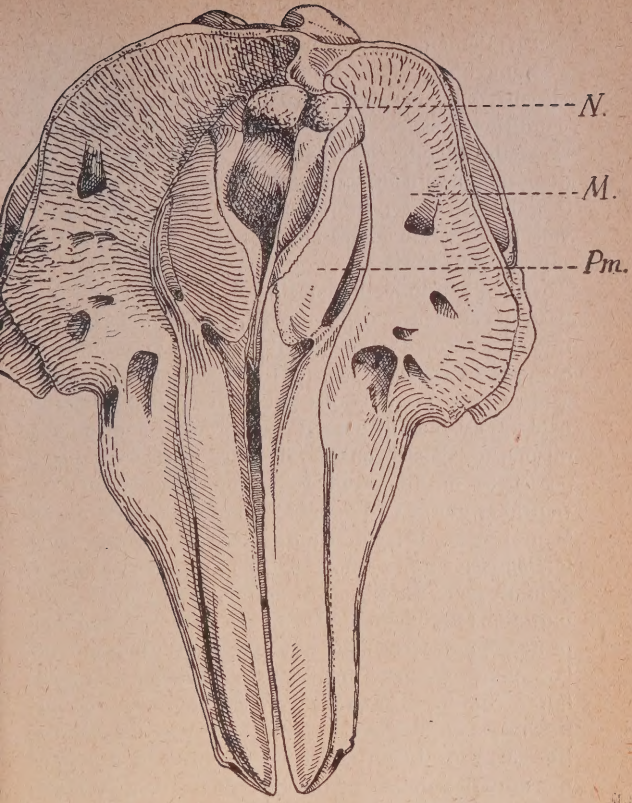


Fig. 2. — Crâne de *Physeter* montrant la forte asymétrie des nasaux (N), des maxillaires (M), des prémaxillaires (Pm et des orifices des narines. (D'après VAN BENEDEN et GERVAIS).

casoar, l'émeu, le nandou (avec une légère palmure !) et même quatre chez l'*Apteryx*. La réalité est que ces oiseaux disgraciés n'ont pu survivre qu'en raison de conditions locales exceptionnelles. Les *Dinornis* de la Nouvelle-Zélande, les *Aepyornis* de Madagascar ont disparu à la fin du quaternaire, vraisemblablement détruits par l'arrivée de l'homme. L'*Apteryx* est en voie d'extinction et les autres Ratites deviennent de plus en plus rares.

On a l'habitude de considérer la disparition des pattes postérieures des Cétacés et des Siréniens comme une adaptation à la vie aquatique, mais on oublie que ces pattes persistent chez les Pinnipèdes et sont représentées chez les Poissons par les nageoires abdominales. Il est bien difficile de comprendre pour quelles raisons les Cétacés ont perdu leurs cordes vocales et possèdent des anneaux trachéens ouverts du côté ventral et non du côté dorsal, comme chez les autres Mammifères. L'asymétrie du crâne, si marquée chez le *Physeter*, (fig. 2) mais déjà nette dans les autres groupes, peut-elle être autre chose que le résultat d'une mutation tératologique? De même, l'enfouissement en profondeur des pariétaux et des frontaux, au point que l'occipital supérieur vient presque toucher les maxillaires, comme si le crâne avait été soumis à une formidable compression dans le sens antéro-postérieur (fig. 3), peut-il trouver son origine ailleurs que dans une mutation monstrueuse? Sans doute, on a prétendu que cette disposition renforçait la charpente du crâne *pour* lui permettre de résister à la pression de l'eau dans les grandes profondeurs, mais il suffit de constater la minceur des parties latérales de l'occipital

(*Phocaena*, par exemple) pour saisir l'inanité de cette

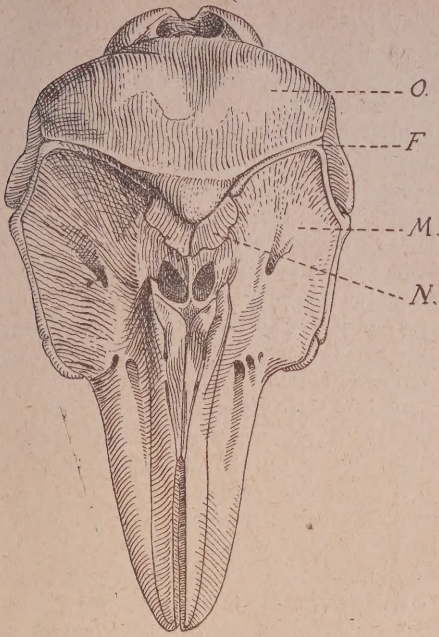


Fig. 3. — Crâne de *Phocaena communis*. On voit comment l'occipital (O) vient presque se souder aux maxillaires (M) tandis que le frontal (F), visible sur le côté, est entoui en profondeur sur la face antérieure ; N, nasaux. (D'après VAN BENEDEN et GERVAIS).

interprétation. On rencontre dans ce groupe des fusions de vertèbres cervicales, suivant toutes sortes de com-

binaisons et dont la signification nous échappe. On trouve des espèces teutophages, se nourrissant également de Céphalopodes, dont les unes sont dépourvues de dents et dont les autres (*Steno*) ont, au contraire, des dents très nombreuses, grâce à une décomposition anormale des bourgeons dentaires !

On a voulu voir une adaptation dans la disposition du larynx des Cétacés odonticètes (*Phocaena, Zyphius*, etc.) : l'épiglotte et les aryténoïdes forment un tube qui pénètre dans les fosses nasales postérieures, entouré par le voile du palais. On a imaginé que, corrélativement avec le raccourcissement des nasaux et le déplacement en arrière des narines, cette disposition du larynx permettrait à l'animal à demi immergé de respirer, tandis que la bouche resterait ouverte et que les proies seraient dégluties. Or, Boenninghaus (1902) a montré que, par le jeu des muscles, le larynx s'abaisse et rentre sous le pharynx dès que se produisent les mouvements de déglutition. A quelle utilité correspondent la trompe des *Sotalia tuxuci*, les 14 estomacs du *Zyphius*, la cécité du *Platanista gangetica* dont les yeux très réduits sont sans cristallin et pourvus de muscles rudimentaires, l'incurvation vers le haut de la mandibule de certains *Physeter*, les dents médianes à croissance exagérée de *Mesoplodon layardi* qui se recourbent vers le haut et empêchent presque complètement l'ouverture de la bouche, les dents protractiles de *Berardius arnouxi* ? En réalité, les Cétacés nous apparaissent comme des organismes affectés d'une foule de mutations monstrueuses (phocomélie, hyperphalangie, ectromélie biabdominale, atrichosis, malformations crâniennes, disparition de vaisseaux tels

que les carotides, présence de diverticules laryngiens, absence d'oreille externe, anodontie ou multiplication des bourgeons dentaires, etc...) dont la plupart n'ont aucune signification adaptative et ont été conservées parce que les animaux ont réussi à vivre malgré leurs multiples défectuosités.

Les Edentés représentent aussi une véritable collection de monstruosités. Les uns perdent leurs dents ou n'ont plus que des dents sans émail ; inversement, les tatous se font remarquer, comme les Odonticètes, par le grand nombre de leurs dents, résultant également d'une dissociation des germes dentaires. Il faut examiner leurs pattes pour se rendre compte du déséquilibre de leur organisation. Chez le grand fourmilier (*Myrmecophaga jubata*) la main a 5 doigts : le pouce est très petit, le 2e doigt normal ; le 3e est extrêmement large avec un énorme métacarpien, une première phalange très courte, les deux autres plus longues et une griffe disproportionnée ; le 4e doigt a un métacarpien exagérément long et gros, trois phalanges courtes et une griffe puissante, tandis que le 5e doigt a un métacarpien immense, deux phalanges courtes et pas de griffe (fig. 4). Tous ces doigts sont de plus empâtés par syndactylie dans les parties molles, si bien que les pattes antérieures paraissent terminées par des moignons pourvus de griffes. Sans doute, cet appareil peut encore être utilisé lorsque l'animal éventre les fourmilières (sans être nécessaire pour autant) et constitue même une arme dangereuse dans la lutte. Par contre, la marche est très difficultueuse, l'animal étant obligé de recourber ses griffes en arrière et de marcher sur la face dorsale de ses moignons.

Le petit fourmilier (*Cycloturus*) n'a que deux doigts visibles et pourvus de griffes, aux pattes antérieures. Le pouce est représenté par un métacarpien rudimentaire ; le 2e doigt est à peu près normal ; le 3e est énorme avec un très gros métacarpien et deux phalanges courtes et massives, dont la première est

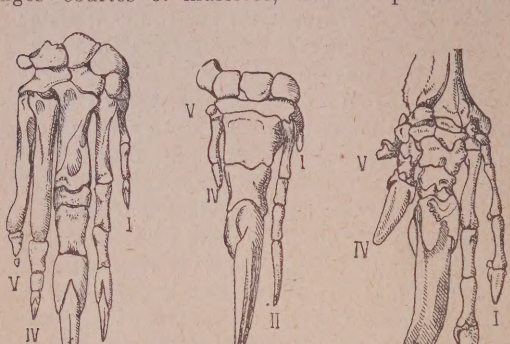


Fig. 4. — Squelette des extrémités de divers Edentés. A gauche, main de *Myrmecophaga jubata* ; au milieu, main de *Cycloturus didactylus* ; à droite, main de *Priodon giganteus*. Les doigts sont numérotés de I à V. (D'après Flower).

soudée au métacarpien ; le 4e doigt n'a qu'une phalange, tandis que le 5e n'est représenté que par un nodule osseux (fig. 4). Le trapézoïde, le grand os et l'unciforme sont soudés.

Chez les paresseux, le membre présente 3 (*Bradypus*) ou 2 (*Cholœpus*) doigts complètement enfouis dans les parties molles et terminés par d'immenses

griffes recourbées. La locomotion des animaux est extrêmement lente et pénible ; aussi en sont-ils réduits à ne guère quitter les arbres où ils restent accrochés aux branches, ce que l'on a considéré comme une adaptation à la vie arboricole !

Chez les tatous (fig. 4), les pattes peuvent être aussi très anormales (*Priodon*, *Xenurus*), terminées par des griffes sur les pointes desquelles les animaux sont obligés de marcher.

Dans ce groupe des Edentés, que de dispositifs anormaux ou sans aucune signification : existence de réseaux admirables dans la queue et dans les pattes, présence de deux veines caves postérieures et absence d'azygos, comme chez les Cétacés ; existence d'un trou coraco-scapulaire, résultant de la fusion du coracoïde avec le bord coracoïdien de l'omoplate, que l'on ne retrouve que chez des Cebidae ; muscle tibial postérieur double chez *Orycteropus* ; ptérygoïdes développés en lames palatines fusionnées sur la ligne médiane et reportant en arrière l'ouverture des choanes, caractère que l'on retrouve chez le dauphin et d'autres Cétacés ; mandibule faible et sans apophyse coronoïde comme chez les Cétacés ; variations du nombre des vertèbres cervicales ; double articulation des côtes avec le sternum comme chez le rorqual ; côtes extrêmement élargies des *Cycloturus* comme chez certains Cétacés (*Neobalaena*) ; absence de vésicule biliaire des Bradypodidae comme chez les Cétacés, etc., etc. ! A noter que beaucoup de ces caractères exceptionnels se rencontrent simultanément chez des animaux ayant des genres de vie aussi différents que les Edentés terrestres et les Cétacés aquatiques, ce qui souligne bien leur nature accidentelle et non adaptative.

*
* *

Ces quelques exemples — on pourrait les multiplier — montrent que le tableau de l'adaptation est bien tel que les considérations théoriques nous conduisaient à nous le représenter. On rencontre dans les organismes un mélange, à doses variables, de caractères utiles, adaptatifs, de particularités indifférentes et de dispositifs désavantageux, malgré lesquels les animaux ont persisté. Certains sont même dans l'ensemble de véritables monstres et à la limite des variations compatibles avec la survie. Ce qu'il importe avant tout de considérer, c'est l'adaptation générale des organismes (résistance, vitalité, fécondité, instincts, etc.), beaucoup plus que ces adaptations particulières des organes que l'on a si souvent exagérées et dont la valeur utilitaire, parfois contestable, est basée davantage sur le raisonnement que sur une connaissance approfondie du comportement des individus.

Je ne prétends envisager ici que l'évolution telle qu'elle a pu se passer *à l'intérieur d'un groupe homogène*. Les mutations, modifications brusques des gènes agissant sur les processus de développement, ne peuvent intervenir que sur les ébauches d'organes dont l'agencement général constitue, dans chaque groupe, un plan d'organisation caractéristique. La question de l'adaptation fondamentale, résultant des corrélations entre les ébauches, grâce à laquelle prennent naissance des types organisés capables de vivre et de fonctionner, correspond à un tout autre problème que

j'examinerai en dernier lieu. Ce que nous pouvons dire, c'est qu'étant donné un plan d'organisation, les mutations sont susceptibles de renforcer, exagérer, réduire, annihiler, modifier de mille manières, et dans les sens les plus divers, les processus de développement des ébauches et, par suite, les détails des réalisations morphologiques. Intervenant sur ces variations, la sélection réalise un tri qui est rendu approximatif par le fait que la concurrence vitale est loin d'avoir partout et en tout temps un caractère impératif et parce que cette sélection porte, non sur une variation particulière, mais sur tout l'ensemble de l'organisme. Il en résulte que l'adaptation ne peut être que relative : le tableau de l'adaptation réelle correspond si bien à ce que l'on pouvait prévoir d'après les données du mutationnisme que l'on peut trouver, dans cette conformité, une preuve directe de la valeur évolutive des mutations en même temps que la condamnation définitive de la conception lamarckienne.

LIVRE IV

LES DIFFICULTÉS DU MUTATIONNISME

CHAPITRE XI

L'ÉVOLUTION PAR MUTATIONS ET LES DOCUMENTS PALÉONTOLOGIQUES

SOMMAIRE. — Les séries paléontologiques continues ; valeur de ces documents portant sur des populations ; rôle des mutations et des somations. — Les séries orthogénétiques : augmentation de la taille ; caractères exagérés ; série des Equidés ; évolutions parallèles. — Valeur relative des reconstitutions phylétiques ; allure orthogénétique générale de l'évolution dans certains rameaux. — L'orthogenèse considérée au point de vue des théories lamarckienne et darwinienne. — Points de contact entre l'évolution orthogénétique et l'évolution par mutations : discontinuité des formes ; transformations souvent tératologiques ; les directions de mutations. — Hypothèses sur la genèse de pertes factorielles ayant pu être la cause des évolutions orthogénétiques.

L'étude des mutations nous a permis, semble-t-il, de comprendre les transformations qui ont pu se pro-

duire à l'intérieur de groupes homogènes, caractérisés par un plan fondamental d'organisation. Nous basant sur les caractères des variations héréditaires et sur une interprétation renouvelée du rôle de la sélection naturelle, nous sommes arrivés à nous représenter l'adaptation sous une forme qui correspond, de façon satisfaisante, au tableau de la nature actuelle. Bien qu'elle soit solidement assise sur des faits et non sur de simples hypothèses, la théorie mutationniste voit cependant se dresser devant elle de nombreuses difficultés.

Les principales paraissent résulter de l'allure généralement attribuée à la transformation des êtres au cours des siècles écoulés. La plupart des documents paléontologiques semblent, en effet, plus en accord avec l'idée d'une évolution continue des organismes qu'avec celle de leur transformation discontinue ; en harmonie, à ce point de vue, avec les conceptions lamarckienne et darwinienne du Transformisme, ils ne paraissent pas, au premier abord, susceptibles de rentrer dans le cadre d'une évolution par mutations. Il est assez curieux qu'une théorie, basée sur des faits indiscutables et nombreux de variations héréditaires, s'applique malaisément à l'évolution, telle qu'elle paraît s'être passée dans le lointain des âges, tandis qu'inversement les conceptions, qui expliquent le mieux cette évolution historique, sont formellement contredites par les résultats de l'expérience. En présence de cette situation paradoxale, nous devons d'abord nous demander quel est le degré de certitude des interprétations fondées sur les documents paléontologiques.

Il importe, en premier lieu, de remarquer que les débris fossiles n'appartiennent guère qu'aux espèces ayant atteint une grande densité : ils ne peuvent, par suite, nous donner qu'une idée très approximative de la faune d'une époque. Un très grand nombre de restes des animaux disparus ont été dispersés, brisés, réduits en poussière ou détruits par dissolution. Que l'on examine aujourd'hui la vase d'un étang ou l'humus d'une forêt, datant de plusieurs siècles ; des centaines de milliers de cadavres de Mammifères, d'Oiseaux, de Reptiles, de Batraciens, d'Insectes, de Mollusques s'y sont décomposés et c'est à peine si l'on peut, ici et là, y retrouver quelques débris, en voie de fossilisation. Il y a certainement un nombre immense de formes qui ont vécu jadis et dont les débris n'ont encore jamais été rencontrés : les *Archaeopteryx* ont certainement dû constituer un groupe important et nous n'en connaissons que deux exemplaires ! Bien souvent, les gîtes les plus fossilifères résultent de ce que les débris ont été transportés, roulés, accumulés en certains points, ce qui risque de fausser l'ordre réel de succession des espèces et de donner une image déformée de leur densité respective.

D'autre part, ce que nous pressentons du mécanisme de l'évolution nous apprend que les formes nouvelles ont dû évoluer d'abord dans des espaces très restreints, constituant des familles ou races locales, trop limitées pour que nous ayons une chance quelconque d'en retrouver les débris. Ce n'est qu'après une longue période de gestation, durant des années ou des siècles, qu'ont pu être réalisées les conditions permettant l'épanouissement et l'extension des types nouveaux. Il en

résulte, ainsi que je l'ai déjà indiqué, que l'apparition d'un fossile dans un horizon stratigraphique ne correspond presque jamais à son apparition réelle, mais seulement à l'époque de son extension à la surface du globe et de sa pullulation. On comprend alors avec quel scepticisme il faut envisager les reconstitutions phylétiques rattachant directement les uns aux autres, par hypothèse, les organismes qui se sont succédé sur la scène géologique.

La valeur de ces sériations dépend d'ailleurs des conceptions qui en ont été le fil conducteur. Or, ce n'est un secret pour personne que la quasi-unanimité des paléontologistes, imbus des idées lamarckiennes ou darwiniennes, ont toujours rattaché, par voie de filiation hypothétique, les formes qui s'écartaient le moins fortement les unes des autres, s'efforçant d'obtenir, autant que possible, une série continue. Il n'est dès lors pas étonnant que si l'on oublie que ces reconstitutions ont été faites d'après le principe même de l'évolution continue, on puisse les citer comme une preuve de la continuité évolutive : il ne semble pas, en somme, que les conclusions actuelles des paléontologistes aient un degré suffisant de certitude pour qu'elles puissent avoir le pas sur les résultats de l'expérience.

*
* *

Les séries fossiles continues. — Dans les strates superposées des gisements où l'on peut recueillir en abondance les débris fossiles d'un organisme, on rencontre parfois une évolution d'apparence graduelle, accom-

pagnée d'un grand nombre de ces types intermédiaires qui manquent habituellement dans les séries paléontologiques. On a alors, si l'on rattache ces formes les unes aux autres, l'image d'une transformation continue. Tel est le cas, devenu classique, des *Paludina* du miocène de Slavonie, étudiées par NEUMAYR (1887). A la base, les coquilles sont du type *vivipara*, à tours lisses et renflés ; les couches les plus supérieures renferment, au contraire, des exemplaires du type *tulotoma* (*P. hoernesii*) dont les tours sont concaves et fortement carénés. Chacune des assises intermédiaires présente une forme caractéristique mais, si l'on recueille un nombre suffisant d'exemplaires, on trouve, à chaque niveau, un grand nombre de types intermédiaires ainsi que les formes qui caractérisent les couches immédiatement inférieures et supérieures. Il est remarquable qu'une transformation de même nature paraît s'être produite simultanément dans d'autres Mollusques, tels que les *Neritina* ou les *Melanopsis*. De plus, on retrouve une évolution parallèle des paludines dans l'éocène de l'île de Cos, ainsi que dans les dépôts quaternaires et récents de divers lacs du Yunnam.

Des séries continues analogues ont été observées en ce qui concerne l'ornementation des cérithes ou la forme de la coquille des planorbes. Ces dernières, très multiformes dans les dépôts du lac miocène de Steinheim, étudiés par HILGENDORF (1901) et GOTTSCHICK (1920), peuvent être sériées suivant diverses généalogies. Celle qui paraît la plus vraisemblable partirait d'une coquille scalaire (*P. trochiformis*) pour aboutir à une coquille à enroulement normal (*P. oxystomus*), en passant par une série de types intermédiaires.

Il y a, dans les documents de ce genre, d'ailleurs exceptionnels, deux ordres de faits à considérer : d'une part, une évolution dans un sens défini qui se rattache au problème plus général de l'orthogenèse ; d'autre part, l'existence de formes intermédiaires, nombreuses à chaque niveau, évoquant l'idée d'une transformation lente et graduelle des organismes. Envisageons d'abord ce dernier point.

Les indications que nous possédons sur les paludines d'une époque donnée ne peuvent correspondre qu'aux résultats de l'étude statistique d'une *population* (1), c'est-à-dire de la somme des génotypes et des produits de leur croisement qui représentent, dans la nature, les espèces linnéennes. Supposons que certains génotypes soient caractérisés par des coquilles à tours très lisses, d'autres par des coquilles très carénées, d'autres par divers aspects plus ou moins intermédiaires. Ces génotypes n'auront pas nécessairement la même densité ; certains, ayant des propriétés physiologiques mieux adaptées aux circonstances du moment, seront plus répandus. De plus, les croisements entre ces génotypes feront que la majorité de la population correspondra aux diverses combinaisons hétérozygotes, tandis que les formes extrêmes seront beaucoup plus rares. On obtiendra ainsi une courbe de variabilité continue, comme celle que présente toute population ; l'analyse génétique, si elle était possible, montrerait que, derrière cette continuité apparente, se cache une discontinuité réelle, celle des génotypes.

Si, maintenant, les conditions du milieu viennent

(1) Voir E. GUYÉNOT, *La Variation*, p. 377.

à varier progressivement (augmentation du calcium dans l'eau, modifications de la végétation, de la teneur en oxygène, etc...), certains génotypes seront, de par leurs aptitudes physiologiques, moins bien adaptés aux circonstances nouvelles et se raréfieront, tandis que d'autres deviendront prépondérants. Il en résulte que la courbe de variabilité se déplacera dans un sens donné ; comme les génotypes ne disparaissent pas brusquement et que ceux qui persistent se croisent entre eux, la courbe de la population continuera à présenter l'aspect d'une variabilité continue à chacune des étapes de cette transformation. On aura donc l'image d'une évolution graduelle et continue, alors qu'il ne s'agira que d'une élimination progressive des combinaisons génétiques les moins adéquates et d'une prépondérance croissante d'autres espèces élémentaires préexistantes ou apparaissant par mutation.

Il faut encore tenir compte, dans l'interprétation de semblables documents, du rôle que peuvent jouer les somations susceptibles de combler les hiatus qui existent entre les *modes* des formes élémentaires voisines et de réaliser une évolution apparente. C'est ainsi qu'il n'est pas impossible qu'une même lignée puisse, par somations, former des coquilles lisses dans un certain milieu, des coquilles carénées dans un autre, sans qu'il s'agisse en aucune manière de transformations héréditaires. En ce sens, une variation graduelle du milieu pourrait, par ce seul mécanisme, entraîner une modification progressive de l'apparence du phénotype, sans que le patrimoine génétique ait été, pour autant, modifié. On sait, en effet, que de nombreux génotypes, *Drosophila* à abdomen anormal

(Morgan, 1915), *D.* à pattes duplicaturées (Hoge, 1915), *D.* à ailes vestigiales (Roberts, 1910), *D.* à œil bar (Krafta, 1920, Hersch, 1924, 1927), *D.* à ailes crippled (Komai, 1926), *D.* à poils dichaete ou hairless (Plunkett, 1926), *Mirabilis jalapa variabilis* à fleurs rouges ou blanches, etc .. dépendent du milieu en ce qui concerne non seulement la possibité de manifester leur phénotype, mais encore le degré de la variation qui les caractérise.

Comme exemple des variations de nature progressive que peuvent engendrer des changements graduels du milieu et qui sont de la nature des somations, je citerai le cas des *Limnaea ovata* du lac Léman, étudiées par Favre (1) (1927). Cette espèce, très polymorphe, varie énormément en fonction de la profondeur de l'eau (fig. 5). Les formes sublittorales, trouvées par 24 à 40 mètres de fond, ont des coquilles pourvues d'une ouverture de grande dimension. A mesure que la profondeur augmente, la taille diminue, le test s'amincit, la coloration s'affaiblit, les tours s'accroissent plus lentement, la coquille s'allonge et la spire s'étire d'une façon considérable. On arrive ainsi aux formes abyssales, rencontrées par 50 à 70 mètres de fond et qui avaient été considérées comme des espèces particulières, décrites sous les noms de *L. foreli*, *L. profunda*, *L. yungi*. Les recherches de Roszkowsky ont montré que ces soi-disant espèces abyssales se rapportent à *L. ovata* ; en particulier, des pontes éle-

(1) Favre (J.). Les Mollusques post-glaciaires et actuels du bassin de Genève. *Mém. Soc. Phys. Hist. nat. Genève*, XL, p. 171-434, 1927.

vées en aquarium ont donné, en quelques générations,

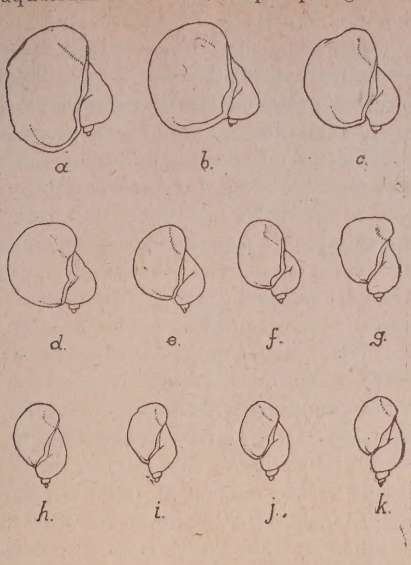


Fig. 5. — *Limnaea ovata.* Série de formes sublittorales et profondes du lac Léman, montrant le passage par somations de la forme *ampla* (*a*) aux variétés *profunda* (*n*) et *yungi* (*o*). *a*, 26 mètres de fond ; *b*, *c*, par 30 m. ; *d*, par 32 m. ; *e* à *h*, par 36 à 41 m. ; *i*. *j*, par 35 m. ; *k*, par 50 m. ; *m*, par 50 à 60 m. ; *l*, *n*, *o*, par 60 à 70 m. (D'après J. Favre).

des individus qui appartiennent indiscutablement à

cette espèce. En ordonnant les exemplaires suivant la profondeur à laquelle ils ont été recueillis, on obtient une série typiquement continue et orthogénétique.

Il est d'ailleurs probable que dans les phénomènes, tels que ceux présentés par les *Paludina*, il y a eu un mélange de somations et de mutations. Les organismes ne présentent qu'un nombre limité de directions de variation correspondant aux processus morphogénétiques qui offrent le maximum de plasticité. Les variations de ces processus peuvent dépendre aussi bien de conditions externes (somations) que de facteurs internes (mutations) ; l'une et l'autre catégorie de facteurs agissant sur les mêmes processus, il en résulte ce fait souvent noté que les apparences phénotypiques sont identiques dans les deux cas. Par exemple, la race *Lasiocampa quercus roboris* du Valais est une somation, tandis que la race d'apparence identique, originaire d'Italie, est une mutation (Pictet, 1924). On peut, de même, en faisant varier les conditions d'élevage, obtenir de ce papillon des somations qui sont pratiquement identiques aux races héréditaires *sicula, catalaunica, lapponica, alpina, callunae*, que l'on observe en Sicile, en Espagne, en Laponie, dans les Alpes, en Ecosse. L'erreur, souvent commise en présence de faits de ce genre, consiste à croire que les races correspondant à des mutations résultent d'anciennes somations devenues, à la longue, héréditaires. La similitude d'apparence témoigne seulement que les deux catégories de facteurs internes et externes agissent semblablement sur des processus de développement dont la nature conditionne le type commun réalisé.

Si, d'autre part, dans une série de formes soumises

à des actions extérieures particulières et présentant, par suite, des somations dans un sens donné, naissent, par mutation, de nouveaux génotypes offrant une disposition morphologique et un fonctionnement de même nature, il y aura de fortes chances pour que ces génotypes, mieux adaptés, deviennent prédominants. Il y a donc probablement toujours, dans des séries semblables à celle que nous avons envisagée, un mélange de mutations et de somations, présentant des aspects analogues, ce qui complique encore l'analyse du processus évolutif apparent.

Sans doute, nous ne saurons jamais exactement ce qui a pu se produire dans chaque cas ; toutefois, de même que l'analyse génétique d'une population actuelle montre que derrière le masque de la variabilité continue se cache une discontinuité réelle, de même nous sommes en droit de supposer que les séries paléontologiques, d'apparence continue, correspondent à une évolution portant, en réalité, sur des formes discontinues.

*
* *

Les séries orthogénétiques. — La notion d'orthogenèse a été introduite par le paléontologiste Koken et développée surtout par Eimer (1898) ; elle est basée sur l'étude de rameaux dans lesquels l'évolution paraît s'être faite suivant une direction définie, grâce à une série d'étapes plus ou moins rapprochées. Ce type de transformation n'est pas une règle absolue, mais paraît correspondre à de nombreux cas particuliers. Telle est, par exemple, l'augmentation graduelle de la

taille que l'on observe dans les trois rameaux des Proboscidiens, dans les Imparidigités américains du groupe des Titanothères qui débutent par le petit *Eotitanops* de l'éocène supérieur pour aboutir aux énormes *Brontotherium*, *Brontops*, *Menodus* de l'oligocène inférieur. Tel est encore le cas des Ptérosauriens qui s'éteignent au crétacé avec le gigantesque *Pteronodon* qui avait 8 à 9 mètres d'envergure ou celui des Dinosauriens sauropodes qui aboutissent au *Brontosaurus* et au *Diplodocus*, mesurant 20 et 21 mètres de longueur. Cet accroissement de taille est d'ailleurs presque toujours corrélatif de la disparition du rameau qui en a été l'objet.

Dans d'autres cas, on assiste à la croissance exagérée de caractères ornementaux, tels que les bois des Cervidés : on suit, en effet, à partir des formes les plus inférieures, une série d'étapes dans le développement de ces formations, qui deviennent tout à fait disproportionnées chez le *Cervus dicranius* du pliocène ou dans les grands cerfs quaternaires. Tels sont aussi le développement exagéré des canines en lames de sabre chez les *Machairodus*, celui des défenses des *Mastodon* (3 mètres chez *M. arvernensis* pour la défense supérieure), la complication progressive des cloisons chez les Ammonites, l'énormité graduellement acquise de la valve inférieure des Rudistes.

On rencontre, semble-t-il, une orthogenèse semblable dans la régression des organes. Ainsi, dans le rameau des Siréniens, l'*Halitherium*, oligocène et miocène, a encore un petit bassin creusé d'une cavité cotyloïde et un fémur styliforme ; dans le *Metaxytherium* du pliocène, le bassin persiste mais il n'y a plus de cavité arti-

culaire ni de fémur ; enfin, dans l'*Halicore* actuel, le bassin n'est plus représenté que par une paire d'osselets grêles.

L'évolution du phylum des Equidés représente une série orthogénétique classique. Cette évolution s'est faite dans l'Amérique du nord, d'où sont parties périodiquement quelques formes qui ont émigré en Europe et s'y sont éteintes ; seule, la dernière apparue, le cheval, y a persisté. L'éocène inférieur renferme le genre *Eohippus*, qui avait la taille d'un renard, des dents dont les tubercules tendent à se fusionner en crêtes, quatre doigts aux pattes antérieures, (II, III, IV, V) et un stylet représentant le 1er doigt, trois doigts seulement (II, III, IV) et un stylet (reste du 5e doigt) à la patte postérieure. A partir de cette forme, on observe une augmentation de la taille, une complication croissante des dents, une réduction progressive des doigts. On trouve, à l'éocène moyen, le *Protorohippus* et l'*Orohippus* qui ont la taille d'un chien, des dents dont les tubercules sont davantage réunis en crêtes, des pattes antérieures à quatre doigts (II, III, IV, V) et des pattes postérieures à trois doigts. L'éocène supérieur renferme les débris de l'*Epihippus*, ayant la même taille que précédemment, des dents dont les tubercules sont transformés en croissants, des pattes à 4 et 3 doigts. Un autre périssodactyle, le *Palaeotherium* qui émigre en Europe, est considéré comme appartenant à un rameau différent.

On trouve dans l'oligocène deux formes, *Mesohippus* et *Miohippus*, qui atteignent la taille d'un mouton, ont des dents présentant des vallées et des collines (solénolophodontes), des pattes antérieures à 3 doigts (II, III,

IV) plus un stylet, rudiment du 5e. Dans le miocène inférieur, on rencontre l'*Anchitherium* qui émigre en Europe, l'*Hypohippus* dont les doigts II et IV touchent à peine le sol et dont les stylets I et V ont définitivement disparu, enfin le *Parahippus*.

Au miocène supérieur, coexistent l'*Anchitherium*, l'*Hypohippus*, le *Parahippus*, le *Merychippus*, l'*Hipparion*, le *Protohippus* et le *Pliohippus*. Ces deux dernières formes ont des dents dont le cément remplit les vallées d'émail (hypsodontes), des pattes à trois doigts dont seul le IIIe touche le sol. Au pliocène, la plupart de ces formes persistent au moins à la base et l'on voit apparaître le genre *Hippidion* et, tout au sommet, l'*Equus* qui n'a plus qu'un doigt, le IIIe, et deux stylets représentant les doigts II et IV. Ce dernier genre est le seul qui devait persister après avoir émigré en Europe. On rattache à *Hippidion*, qui avait émigré en Amérique du sud, l'*Orohippidion*.

En présence de ces nombreuses formes, il est évidemment difficile de rétablir la phylogénie du cheval. Le résultat dépendra des idées directrices présidant à cette reconstitution et c'est ainsi que travaillant sur le même matériel, Cope, Matthews, Osborn n'arrivent pas exactement au même résultat. La filiation, admise généralement, va de l'*Eohippus* à *Equus*, en passant par *Orohippus*, *Epihippus*, *Mesohippus*, *Miohippus*, *Parahippus*, *Merychippus*, *Hipparion*. Par contre, certains paléontologistes pensent que *Merychippus* et *Hipparion*, bien qu'ayant des pattes moins régressées que celles d'*Equus*, n'appartiennent pas à sa lignée, car ils ont des dents plus évoluées. Le *Palaeotherium*, le groupe *Anchitherium*, *Hypohippus*, la série

Hippidion, *Orohippidion*, et probablement le groupe *Merychippus* et *Hipparion*, sont considérés comme appartenant à autant de rameaux collatéraux qui ont évolué parallèlement à celui du cheval. On admet, en général, que cette évolution orthogénétique des Equidés a dû s'étendre sur trois à quatre millions d'années.

*
* *

Telle qu'elle nous est présentée, l'orthogenèse — et cette opinion a été souvent exprimée — paraît correspondre à une évolution fatale et prédestinée. Conditionnée par les tendances internes, les potentialités latentes des organismes, elle va en s'accentuant dans un sens défini au cours des siècles ; finalement, elle atteint un niveau qu'elle ne peut dépasser sans entraîner l'extinction des groupes qui l'ont subie. Cette orthogenèse correspond-elle à une réalité ou n'est-elle qu'une illusion due à la façon dont les paléontologistes ont sérié les formes fossiles dont ils ont retrouvé les débris ?

Il est certain qu'il ne faut pas prendre pour démontrées toutes les reconstitutions phylétiques dont beaucoup sont établies sur un nombre de formes tout à fait insuffisant ; c'est surtout par analogie avec ce que l'on observe dans d'autres groupes, et en raison d'une croyance générale à l'orthogenèse, qu'elles ont été proposées. Les cas apocryphes de mimétisme pour collectionneurs nous invitent à être prudents. Dans tous les cas, d'ailleurs, les sériations ne peuvent jamais être que très artificielles et hypothétiques. Un très grand nombre de formes, apparues par mutation, ayant

constitué, pendant des durées plus ou moins considérables, des familles ou des races locales, nous resteront toujours inconnues. Beaucoup d'entre elles ont, sans doute, disparu précocement ; d'autres ont trouvé un jour les conditions permettant leur extension : nous le savons, ce que les paléontologistes considèrent comme les époques d'apparition des espèces ne peut généralement correspondre qu'aux moments de leur *dispersion*. Il est alors bien aléatoire d'essayer de rattacher les unes aux autres des formes qui ont acquis une grande densité et que nous ne pouvons considérer que comme des points de repère dans une évolution dont la plupart des termes nous échappent. Si l'on tient compte, d'autre part, que les séries sont précisément établies d'après le principe même de l'orthogenèse, on conçoit qu'il ne faille pas attribuer une importance exagérée à la continuité orthogénétique que l'on croit avoir observée dans un rameau particulier.

Il n'en reste pas moins que si l'on considère, dans le groupe des Equidés, les formes de l'éocène et celles du pliocène, on constate indiscutablement que, d'une période à l'autre, les pattes se sont trouvées modifiées dans le sens de l'ectrodactylie, les dents dans celui de l'acquisition d'un type nouveau, en même temps que la taille s'est accrue. Il est encore vrai qu'entre les deux formes extrêmes, on rencontre toute une série de types intermédiaires et à divers degrés. En ce sens, il y a eu, dans tout le phylum des Equidés, une tendance à des transformations dans des directions définies, tendance qui a abouti à des réalisations morphologiques plus ou moins accentuées et apparues, suivant les rameaux, à des époques différentes. Il y a donc eu

une orthogenèse générale indiscutable. Ce qu'il y a de plus remarquable encore, c'est que l'on retrouve — mais seulement en ce qui concerne la patte — une transformation orthogénétique parallèle dans un autre rameau d'Ongulés imparidigités qui a évolué, d'une façon tout à fait indépendante, en Amérique du sud. Ce phylum, qui part du *Liptoterna* à trois doigts de l'éocène, aboutit au *Thaotherium* dont la patte est plus transformée que celle des Equidés, car si le membre antérieur est semblable à celui du cheval (un doigt et deux stylets) la patte postérieure n'a plus qu'un doigt et pas de stylets. Ces évolutions parallèles s'observent assez fréquemment.

*
* *

Examinons maintenant comment se présente le problème de l'orthogenèse vis-à-vis des trois théories qui se sont efforcées de représenter le mécanisme de l'évolution.

Pour les paléontologistes lamarckiens, l'orthogenèse traduit l'adaptation croissante des organismes à leurs conditions d'existence. C'est ainsi que la réduction du nombre des doigts, dans le phylum des Equidés, correspondrait à une adaptation de plus en plus perfectionnée à une course rapide, devenue nécessaire. Ce point de vue pourrait, à la rigueur, se défendre, bien qu'il existât des animaux à 5 doigts qui courent aussi vite que le cheval, tandis qu'inversement des animaux à nombre de doigts réduit, tel que le bœuf, le mouton, la chèvre ou le rhinocéros, ne peuvent guère être cités comme des modèles de vitesse. On ne

voit pas, d'autre part, quelle condition externe aurait pu entraîner une augmentation continue de la taille, en dehors d'une nourriture de plus en plus abondante, explication qui paraît bien invraisemblable. Quant aux dents, j'ai déjà indiqué quelle absurdité il y avait à penser que le genre d'alimentation ait pu influencer sur des productions qui naissent toutes formées à l'intérieur des gencives, avant que l'animal ait eu à broyer une nourriture quelconque.

Si l'impression de continuité qui se dégage des séries orthogénétiques est, en apparence, en faveur de l'idée lamarckienne d'une évolution lente et continue, il faut cependant bien noter que l'on ne rencontre jamais les innombrables formes de passage, les lentes transitions que suppose la théorie. Même les séries orthogénétiques les plus complètes ne nous montrent qu'une succession de formes toutes dissemblables, bien définies, entre lesquelles existent des hiatus parfois considérables. *Ces formes sont donc, en fait, discontinues.* Si l'on admet les reconstitutions phylétiques proposées, il s'en dégage nettement ce résultat que l'évolution s'est faite par une série de sauts, dont la seule particularité est d'être orientés suivant un certain nombre de directions. La continuité n'est donc pas dans la filiation des espèces ; elle résulte plutôt d'une tendance générale à des transformations particulières qui se trouvent réalisées par des modalités de plus en plus accentuées, au cours des temps.

Une troisième difficulté résulte de ce que les séries orthogénétiques dépassent très généralement le degré que l'on pourrait considérer comme ayant une valeur adaptative. Comment comprendre, à la lumière des

idées lamarckiennes sur l'adaptation, ces développements poussés jusqu'à l'absurde qui, en rendant la taille gigantesque, les canines trop grandes, les défenses disproportionnées, les bois exagérés, finissent par amener la disparition des espèces affligées de ces difformités ? Sans doute, EIMER admet que ces variations non adaptatives pourraient être la conséquence de changements de milieu : de telles réponses, manifestement inverses de ce que l'on peut attendre d'une adaptation active des organismes, ne correspondent nullement au schéma de l'évolution selon les principes de LAMARCK. Le rôle du milieu demeure d'ailleurs parfaitement hypothétique.

Il ne semble pas que la conception darwinienne puisse mieux rendre compte de ces évolutions orthogénétiques. Aussi l'orthogenèse sert-elle même de base à l'une des critiques le plus fréquemment adressées à la conception classique de la sélection naturelle. Comment concevoir, en effet, si celle-ci ne laisse subsister que les dispositifs utiles, en éliminant tout ce qui a un caractère défavorable, que l'évolution ait pu s'engager dans des voies qui ne pouvaient aboutir qu'à des transformations désastreuses et à la mort ?

Les particularités des séries orthogénétiques sont beaucoup plus en accord avec ce que nous pouvons concevoir d'une évolution par mutations. Nous venons de voir que les éléments de ces séries correspondent à autant de types distincts et autonomes : l'évolution orthogénétique est une somme d'espèces discontinues et l'impression de continuité ne résulte que du sens général suivant lequel les modifications paraissent

avoir été réalisées. D'autre part, les transformations orthogénétiques sont, dans la plupart des cas, dépourvues de toute utilité, souvent même franchement nuisibles ; elles peuvent donc rentrer dans le cadre de cette évolution tératologique qui s'accorde si admirablement avec ce que nous savons des mutations. Enfin, le fait que ces orthogenèses ne peuvent trouver leur principe dans des actions du milieu — que celles-ci soient supposées intervenir directement ou indirectement par sélection — conduit à penser qu'elles résultent de tendances internes, de même que les mutations des facteurs génétiques se produisent sans aucune relation avec les conditions d'existence.

Par contre, nous devons reconnaître que les mutations que nous connaissons sont nées sans ordre, sans qu'aucune transformation progressive ait jamais été constatée. Sans doute, on pourrait ordonner les diverses mutations de l'aile de *Drosophila* (miniature, tronquée, rudimentaire, vestigiale, etc...) et obtenir ainsi l'image d'une orthogenèse, mais cette sériation ne correspondrait nullement à l'ordre d'apparition de ces variations héréditaires (1). En ce sens, le mutationnisme se heurte aux mêmes difficultés que les autres théories de l'évolution. Nous ne possédons pas

(1) Cependant, comme l'a fait remarquer CUÉNOT, la grande chélidoine (*Chelidonium majus*) a donné naissance à une première mutation à feuilles profondément découpées qui est née vers 1590; or, cette variété *laciniatum*, conservée au Jardin botanique de Paris, a produit, en 1661, une nouvelle mutation plus accentuée qui est devenue le point de départ de la race *fumariaefolium* ; cette dernière mutation s'est reproduite dans le Tarn, en 1892. Les trois formes constituent indiscutablement une série d'apparence orthogénétique.

d'explication de l'orthogenèse ; tout au plus pouvons-nous, à titre d'hypothèse, émettre quelques suggestions.

Il est, d'abord, très intéressant de noter que, dans chaque phylum, il est des organes plus spécialement modifiables. Un très grand nombre des mutations de la drosophile portent sur les ailes ou sur les yeux. Dans le groupe des Vertébrés, l'œil représente, ainsi que l'a montré Stockard, un des organes les plus sensibles, aussi bien aux actions des facteurs externes qu'aux modifications des facteurs internes. Quand on envisage les variations du pelage chez les Mammifères, on retrouve un peu partout les mêmes types de coloration, les mêmes variations dans la longueur et la croissance du poil, dans les modes de son insertion. L'anourie se produit chez des Carnivores (chien, chat), des Rongeurs (souris, rat) ; elle a été réalisée jadis dans le phylum des Ursidés et dans celui des singes anthropoïdes. La fréquence de l'atrichosis a été notée chez le chien, le chat, la souris, divers animaux domestiques ; on la retrouve dans *Heterocephalus glaber*, chez les Cétacés, les Proboscidiens, et à divers degrés. De telles similitudes dans les transformations indiquent l'existence de *directions privilégiées de mutation* qui constituent une excellente base pour la compréhension de l'orthogenèse.

Il ne semble pas toutefois qu'une évolution dans un sens défini ait pu être réalisée par le jeu de mutations factorielles (transgénations). La notion d'orthogenèse a, en effet, pour corollaire celle d'*irréversibilité de l'évolution* ; or, nous savons que de nombreuses mutations peuvent revenir à leur point de départ par trans-

formation réverse. L'orthogenèse ne peut guère se comprendre que si l'on imagine la production de mutations d'un type particulier, entraînant des pertes factorielles définitives. Nous sommes ainsi conduits à porter notre attention sur les mutations chromosomiques, telles que les pertes de chromosomes entiers, les déficiences ou toute autre modalité de variation encore inconnue, qui pourraient soustraire au patrimoine génétique un nombre plus ou moins grand de facteurs. Il pourrait aussi bien s'agir, d'ailleurs, d'acquisitions factorielles, phénomènes qui nous apparaissent comme une conséquence logique de l'évolution des êtres vivants, mais dont nous n'avons pas encore eu la possibilité de reconnaître le mécanisme. Les séries orthogénétiques, si elles sont dues à des transformations internes, ne peuvent guère provenir en définitive que d'une suite de perturbations dans l'équilibre du patrimoine héréditaire, modifications qui ont retenti avant tout sur les processus de développement les plus labiles, c'est-à-dire susceptibles d'aboutir à plusieurs degrés de réalisation d'une même partie.

L'allure d'un processus de développement, tel que celui de l'ébauche de la patte, peut être modifiée par des facteurs internes ainsi que par des conditions actuelles. Dans le cas du processus morphogénétique que représente la régénération du membre chez le triton, j'ai cherché à dégager l'influence relative de la surface de détermination, située en arrière du régénérat, de la masse du bourgeon et de la surface effective de régénération. Suivant les combinaisons réalisées entre ces trois variables, on peut obtenir soit une patte miniature mais complète, soit une patte cons-

truite suivant le gabarit normal, mais réduite à 3 doigts, à 1 doigt ou même à un simple moignon d'importance variable. Il y a donc, pour cette ébauche, un grand nombre de types de développement possibles, dont la détermination peut résulter soit de conditions externes, soit de variations d'ordre génétique.

Les facteurs internes qui sont en rapport avec le développement d'une ébauche sont toujours nombreux et répartis dans divers chromosomes. Nous savons qu'ils ne sont nullement représentatifs ni de l'organe, ni d'une variation particulière de sa morphologie. Quand un facteur *A* a été muté en *a*, le nouveau type de développement observé n'est pas dû à une action spécifique de *a*, mais au nouvel équilibre résultant de la somme de tous les gènes en relation avec ce processus, somme dont un des termes a changé de valeur, a passé de la valeur *A* à la valeur *a*. Chaque caractère est la résultante phénotypique de la somme algébrique des actions factorielles dans le sens + et dans le sens —; il est l'expression d'un équilibre génétique.

Supposons maintenant que cet équilibre ait été rompu d'une façon irréversible, par exemple à la suite de la perte d'un chromosome (élimination) ou d'un segment de chromosome (déficience) (1) ou d'une augmentation de nombre de certains facteurs (polysomie, duplication) ou par tout autre processus encore inconnu (2). Il y

(1) Voir E. Guyénot. *La Variation*, p. 332 à 342.

(2) On pourrait aussi admettre que dans certains chromosomes, les gènes deviennent pour la plupart inactifs, comme cela s'est probablement produit dans le cas du chromosome Y des mâles du type *Lygaeus*.

aura une rupture de l'équilibre entre les divers facteurs qui pourra être léthale ou, dans le cas contraire, se faire spécialement sentir dans certains processus de développement tels que ceux de la patte, des glandes à sécrétion interne réglant la croissance, etc...

Cette localisation dépendra, à la fois, de la labilité des processus morphogénétiques et de la nature des gènes intéressés par la mutation. Comme l'a fait remarquer MÜLLER (1923), il y aura beaucoup de chances pour qu'une semblable perturbation de l'équilibre génétique entraîne plutôt une réduction qu'un accroissement, lorsqu'elle affecte des processus de développement complexes : ceux-ci doivent, en effet, passer par une série d'étapes de détermination se conditionnant les unes les autres suivant un ordre défini et irréversible. Toute modification de l'une de ces étapes risque d'arrêter ou de réduire le déroulement des stades ultérieurs. Cette constatation permettrait de comprendre pourquoi tant de transformations, accomplies au cours des siècles écoulés, correspondent à des évolutions régressives.

Une fois les transformations engagées dans cette voie, il paraît très vraisemblable que les nouvelles ruptures d'équilibres, réalisées par des mutations ultérieures de même nature, seront capables d'atteindre les mêmes processus de développement spécialement sensibles et d'accentuer la régression commencée. La grande difficulté résulte de ce que nous ne savons pas actuellement quelles mutations du patrimoine héréditaire sont susceptibles de réaliser des transformations viables et irréversibles. Celles auxquelles nous pourrions songer sont très souvent léthales à l'état homo-

zygote ou affaiblissent considérablement la vitalité des organismes, ce qui leur enlève presque toute valeur évolutive (1). Nous en sommes réduits à imaginer, par analogie, l'existence de variations du patrimoine héréditaire que nous n'aurions pas encore eu l'occasion de rencontrer. Il me semble inutile, dans ces conditions, d'essayer de pénétrer plus avant dans l'analyse d'un mécanisme que nous ne pourrions nous représenter qu'en accumulant les hypothèses.

Nous devons reconnaître que l'orthogenèse reste un problème non résolu. Toutefois, il semble que, par de multiples points, ce soit la théorie mutationniste qui se rapproche le plus d'une explication de ce mode d'évolution. Le fait que nous ne savons pas exactement quelles sortes de variations héréditaires ont pu intervenir dans ces processus évolutifs ne doit pas être considéré comme une objection définitive. Il faut, en effet, se souvenir que nos connaissances sur la plupart

(1) On pourrait envisager encore une autre hypothèse, en imaginant un lien d'interdépendance entre les processus métaboliques cellulaires sur lesquels agissent certains gènes et l'élaboration par le cytoplasme des produits que ces mêmes gènes utilisent pour leur propre synthèse. Si, dans ce groupe de gènes, l'un d'eux manque, est inactif ou exerce une action diminuée, le fonctionnement cellulaire correspondant se trouvera amoindri, ainsi que la particularité phénotypique qui en est l'expression. Cette diminution d'un processus métabolique entraînera une insuffisance dans la production des matériaux bruts nécessaires à la synthèse des gènes envisagés et supposés de constitutions voisines. Cette sorte de carence serait alors susceptible d'affaiblir ou même de faire disparaître d'autres gènes du même groupe. Il en résulterait une action cumulative automatique, une altération graduelle du patrimoine héréditaire et des manifestations morphologiques correspondantes, dans un sens défini.

des mutations chromosomiques sont trop récentes pour que nous puissions prétendre en avoir embrassé déjà toutes les modalités. Cette réserve s'impose d'autant plus que les variations dans les séries orthogénétiques paraissent ne s'être produites qu'à des intervalles de temps considérables. Entre l'*Eohippus* et l'*Equus*, nous ne connaissons que 7 à 8 formes intermédiaires, dans une série qui paraît s'être étendue sur 3 à 4 millions d'années, ce qui représente une mutation orthogénétique tous les 500000 ans en moyenne. Même en admettant une fréquence double ou quadruple, comment nos observations, relatives aux mutations, qui portent sur une trentaine d'années et, pour certaines catégories, sur les 4 à 5 dernières années, pourraient-elles nous permettre d'avoir rencontré des variations orthogénétiques ?

Il ne paraît pas, en définitive, que les séries fossiles continues, pas plus que les séries orthogénétiques, soient de nature à ruiner la conception d'une évolution par mutations. La continuité observée n'a probablement pas plus de valeur que la continuité apparente de la variabilité dans les populations actuelles. Quant à l'orthogenèse, si aucune théorie ne peut prétendre en donner une explication satisfaisante, il semble bien que l'évolution par mutations soit plus en accord avec les processus qui ont dû lui donner naissance qu'aucune autre conception du transformisme.

CHAPITRE XII

LE PROBLÈME MORPHOGÉNÉTIQUE ET L'ÉVOLUTION

SOMMAIRE. — Résultats généraux des études de mécanique embryonnaire. — Phase de développement dépendant et phase de développement autonome (autodifférenciation) : les territoires organo-formatifs ou localisations germinales. — Le moment et le mécanisme de la détermination : gastrulation chez le triton ; la lèvre blastoporale ; l'organisateur. — Mécanisme intime de la détermination : interactions entre tissus. — Le problème de la genèse des organes nouveaux, rôle possible des gènes. — L'établissement des corrélations : corrélations embryonnaires, corrélations secondaires, adaptations fonctionnelles.

Le problème de la genèse d'organes nouveaux et d'organes fonctionnels est certainement le plus ardu de ceux que doit envisager une théorie de l'évolution par mutations. Il est bien certain qu'un œil complètement développé, un cerveau tel que celui de l'homme, n'ont pas pu apparaître par une série de hasards favorables. La probabilité d'une telle rencontre d'accidents heureux est si faible que cette éventualité tiendrait du miracle. Autant admettre, suivant une comparaison souvent faite, qu'en lançant en l'air

les caractères d'imprimerie qui ont servi à composer une fable de La Fontaine, ceux-ci auraient quelque chance de retomber dans l'ordre nécessaire pour reconstituer le texte primitif. Il ne faut pas oublier toutefois que ni l'œil ni le cerveau n'ont été réalisés en une seule fois et dans toute leur perfection. Il serait facile de montrer comment dans le règne animal on rencontre des appareils visuels très simples, d'autres très complexes, avec toutes sortes de formes intermédiaires. Un appareil primitif a pu être perfectionné, au cours des temps, par l'adjonction de nombreux dispositifs complémentaires. Ce qu'il y a d'inexplicable, en apparence, c'est qu'une rétine soit généralement accompagnée d'un appareil optique translucide (cristallin, cornée), que le cristallin soit susceptible d'accommodation, que le nerf optique soit en relation avec des centres nerveux commandant précisément les réflexes nécessaires à l'exercice de la vision (contraction de l'iris, par exemple). Ce sont, avant tout, ces corrélations fonctionnelles qui donnent l'impression de finalité. Pour essayer de comprendre quelles causes peuvent entraîner cette adaptation profonde des parties essentielles dans les organes en construction, nous devons quitter le domaine de la génétique pour pénétrer dans celui de la mécanique embryonnaire. Il ne nous suffit plus d'envisager les variations mutatives d'ébauches données ; nous devons chercher à comprendre quels facteurs règlent l'apparition et la coordination de ces formations embryonnaires.

La construction d'un organe résulte de la collaboration de deux éléments bien distincts : d'une part, le matériel formateur, portion du cytoplasme de l'œuf,

puis zone embryonnaire, qui représente potentiellement l'organe futur avec ses parties essentielles ; d'autre part, les facteurs de développement, facteurs internes et facteurs externes, qui règlent, renforcent, réduisent ou annihilent les processus organogénétiques. Dans les conditions dites normales, l'action des facteurs externes est pratiquement négligeable ; il suffit que le milieu apporte à l'œuf les conditions générales, nécessaires à la vie. Le degré de réalisation des organes, à partir d'une ébauche donnée, ne dépend plus que de l'équilibre établi entre les gènes ou facteurs héréditaires.

J'ai indiqué, à plusieurs reprises, au cours de cet ouvrage, que les gènes ne sont représentatifs ni d'un organe particulier, ni d'une variation quelconque de cet organe. Leurs activités peuvent s'additionner ou se neutraliser ; elles s'exercent simultanément sur plusieurs processus de développement ; réciproquement, un même processus dépend toujours d'un grand nombre de facteurs internes. Quand une mutation, portant sur un gène, a introduit une perturbation dans la somme des actions factorielles en rapport avec l'évolution d'une partie, celle-ci se développe suivant un mode plus ou moins profondément modifié. Toutefois, ce ne sont pas les gènes qui conditionnent, *d'une façon immédiate*, le type général de développement d'une ébauche, les caractères fondamentaux de l'organe qui sera réalisé, pas plus que les corrélations qui vont s'établir. C'est dans le matériel formateur, c'est-à-dire dans le cytoplasme de l'œuf, qu'il faut chercher le secret de ses propres tendances évolutives.

Les études de mécanique embryonnaire ont montré

que, dans tout œuf, le cytoplasme traverse deux phases séparées par une période critique. Tout d'abord, un état d'indifférenciation, au cours duquel une partie quelconque de l'œuf peut engendrer n'importe quel organe, voire produire un embryon complet, mais de taille réduite. Plus tard, au contraire, l'œuf se montre formé de parties dont l'avenir est irrévocablement fixé ; il est une mosaïque de territoires ayant chacun désormais des potentialités parfaitement définies. Entre l'homogénéité initiale et l'hétérogénéité finale, s'intercalle une période d'organisation, la plus importante à considérer, au cours de laquelle chaque partie reçoit sa destinée, est soumise à une irréversible détermination.

***

Pour des raisons d'ordre didactique, j'examinerai d'abord comment les choses se passent au cours de la deuxième période. Celle-ci peut se trouver réalisée très précocement (œufs de Cténophores, de Mollusques, de Tuniciers), dès le début de la segmentation ou même avant la fécondation. Dans d'autres cas, tels que celui de l'œuf de triton, elle est tardive et ne devient définitive qu'au stade de gastrula. De même, dans d'autres œufs (oursins, Hydraires), les blastomères conservent pendant longtemps des potentialités égales : les études de Runnström (1914), de Plough (1924, 1927) ont cependant montré que, dès le stade 2, les blastomères d'oursin ne possèdent déjà plus l'équipotentialité absolue que Driesch avait cru pouvoir leur attribuer.

Examinons de plus près le cas d'un œuf de *Triton* arrivé au stade de gastrula avancé, c'est-à-dire à la période d'hétérogénéité. Cet œuf présente, en avant de la lèvre blastoporale, un certain territoire que rien ne distingue encore morphologiquement du reste de la surface. Cependant, nous savons qu'il est destiné à donner naissance au cerveau, aux vésicules optiques, au tube nerveux : il représente une plaque médullaire future, une *plaque médullaire présomptive*. Prélevons un fragment de cette région et transplantons-le dans la peau du ventre du même œuf ou d'un autre embryon; ce fragment se différenciera, s'invaginera et formera, dans son nouvel emplacement, un morceau de tube nerveux, de cerveau ou d'œil, comme s'il était resté en place, comme s'il faisait encore partie de l'ensemble du système nerveux (SPEMANN, 1917). Il se développe conformément à son lieu d'origine et non pas en fonction de son nouvel emplacement. Ce fragment avait donc son sort indiscutablement fixé ; son avenir était *déterminé*. Si, au même stade, on divise l'œuf en deux, suivant le plan sagittal, on obtient à partir de chaque moitié un hémiembryon latéral droit et gauche. Chaque moitié ne peut donner plus que ce qu'elle aurait produit au cours du développement normal.

On peut encore, ainsi que l'a fait FILATOW (1926) prélever l'œil présomptif d'un crapaud avec un peu de l'ectoderme adjacent et le mettre en culture dans l'eau salée : l'ectoderme s'étale et constitue une sphère ciliée ; à son intérieur, la vésicule optique primitive évolue en formant une coupe optique, une rétine, en face de laquelle l'ectoderme engendre un cristallin. Ce développement typique se produit en dehors de

toute corrélation embryonnaire, en dehors de l'embryon lui-même, suivant une évolution fatale. Si l'on utilise, de la même manière (Ekman, 1921), la toute première ébauche du cœur d'un embryon de *Bombinator*, cette ébauche se développe par elle-même, forme un tube cardiaque qui se coude et se met à battre rythmiquement, à peu près exactement comme s'il était resté dans l'organisme. De même, enfin, si l'on prélève, dans un embryon de poulet, l'ébauche de la patte et qu'on la coupe transversalement en trois parties, proximale, moyenne et distale, ces trois parties, greffées sur la membrane chorio-allantoïdienne d'un autre embryon, se différencient en donnant l'une la cuisse, l'autre la jambe, la troisième le pied (Murray, 1926).

En définitive, chaque ébauche ou partie d'ébauche se développe pour elle-même et par elle-même ; elle trouve en elle seule les conditions de son évolution. Le développement se fait par *autodifférenciation*. Ceci revient à dire que chaque partie diffère du reste de l'œuf par quelque chose que nous ignorons, spécialisation constitutionnelle ou orientation dynamique particulière. Le cytoplasme de l'œuf ou l'embryon nous apparaissent comme représentant une mosaïque de *territoires organo-formatifs*, un assemblage de *localisations germinales*, ayant leur sort parfaitement fixé, capables de présenter un développement autonome.

Ce stade de détermination des parties qui n'apparaît dans l'œuf de *Triton* qu'à la fin de la gastrulation, peut être réalisé d'une façon beaucoup plus précoce. Dans l'œuf de grenouille, une perte de substance ne devient définitive et n'entraîne une défectuosité dans

l'embryon que si elle est produite une heure et demie à deux heures après la fécondation (Brachet, 1906); c'est donc à ce moment que s'achève la détermination. Dans l'œuf de *Beroe*, on peut morceler le cytoplasme avant toute segmentation en 2, 3, 4 fragments. L'embryon normal possède 8 rangées méridiennes de palettes natatoires; les fragments d'œuf ne forment chacun qu'une partie de cet appareil : 4 + 4 rangées dans la division en deux; 4 + 3 + 1 dans la division en trois, etc... Toutefois, la somme des rangées produites par les divers fragments d'un même œuf représente toujours le nombre normal. Tout se passe donc comme si nous avions découpé en morceaux plus ou moins nombreux un territoire dont la valeur prospective était déjà fixée d'une manière irrévocable (Driesch et Morgan, 1896; Fischel, 1903).

L'œuf de *Dentalium* aboutit à la production d'une larve trochophore pourvue d'un organe apical, d'une triple couronne ciliée et d'une zone post-trochale. Au cours des premiers stades de la segmentation, cet œuf forme un lobe cytoplasmique saillant qu'il est facile d'amputer. Ce faisant, on enlève des territoires spécifiques, car l'embryon ne produit plus ni organe apical, ni lobe post-trochal. On peut d'ailleurs suivre, au cours de la segmentation, la distribution, dans telles ou telles cellules, de ces territoires déterminés (Wilson, 1904).

Ces faits, relatifs au *Dentalium* et au *Beroe*, montrent que la spécialisation des territoires se fait ici, d'une façon indiscutable, dans le cytoplasme. Par extension, lorsque la détermination se produit dans un embryon renfermant déjà de nombreuses cellules, nous pou-

vons admettre que c'est aussi dans le cytoplasme que se sont progressivement établies ces localisations germinales tardives.

L'œuf arrivé à la période d'hétérogénéité ou d'anisotropie, est donc formé de parties dont chacune a un devenir parfaitement fixé ; les morphogenèses particulières se déroulent suivant une évolution fatale, même si les parties sont transplantées dans un autre embryon ou explantées et cultivées en solution physiologique. Toute partie perdue l'est définitivement ; toute partie isolée se développe d'une façon autonome. *Déjà, à ce moment, le plan d'organisation est réalisé ; les corrélations sont esquissées.* Sous une forme invisible, et bien entendu purement potentielle, l'organisme est déjà défini avec toutes ses parties futures, toutes leurs relations réciproques. Cette organisation existe même dans des embryons très jeunes, mieux dans des masses cytoplasmiques encore indivises.

C'est au cours du développement de ces ébauches autonomes, évoluant par autodifférenciation, que les facteurs génétiques peuvent exercer leurs actions. C'est alors qu'ils donnent au développement de chaque partie un cachet spécial se traduisant par diverses particularités de l'ordre de celles que nous offrent les mutations. Chaque sorte de gène ne trouve que dans certains territoires les conditions nécessaires à la manifestation de son activité et c'est pourquoi les mutations d'un gène retentissent spécifiquement sur telle ou telle partie de l'organisme. La notion d'hérédité et corrélativement celle de variation germinale ne peuvent être embrassées dans toute leur ampleur que si l'on a constamment présente à l'esprit la dualité

fondamentale représentée par le matériel formateur déterminé et les différenciateurs génétiques du développement.

*
* *

Remontons maintenant dans l'histoire de l'œuf et examinons-en la première phase, celle où il se montre encore homogène ou isotrope. Dans une jeune gastrula de *Triton*, répétons l'expérience consistant à prélever un morceau de la plaque médullaire présomptive et à le transplanter dans la future peau du ventre. Ce fragment ne se développe pas en œil, en cerveau ou en tube nerveux ; il se met en harmonie avec son nouvel emplacement et devient simplement un morceau d'épiderme de la peau abdominale. Réciproquement, un fragment de cette peau présomptive, transplanté dans l'aire de la plaque médullaire future, évolue conformément à sa situation nouvelle et engendre une partie du système nerveux. Un fragment quelconque de l'embryon a encore un avenir indécis ; il peut donner n'importe quelle partie de l'organisme futur. Son développement n'est pas autonome, mais *dépendant*, c'est-à-dire fonction de sa place dans l'ensemble et des actions déterminantes auxquelles il se trouvera soumis. Ceci a pour conséquence que si l'on coupe sagittalement l'embryon en deux, chaque moitié est encore capable de s'organiser en un tout de dimensions réduites, grâce à la labilité des parties : on obtient deux embryons complets, deux larves jumelles. A ce moment, enfin, on peut amputer l'œuf d'une partie, comme l'a fait Brachet (1906) pour l'œuf de *Rana* : la perte n'a rien de définitif parce qu'elle ne corres-

pond pas encore à un territoire déterminé, parce que l'organisation n'est pas même ébauchée. Malgré la destruction locale d'une partie du matériel cytoplasmique, l'œuf se développe en un embryon complet.

Le contraste est absolu entre ces deux phases de l'embryogénie. Avant, rien n'est fixé, rien n'est établi d'une façon irréversible. Toutes les parties de l'œuf sont encore équivalentes entre elles et équivalentes à l'ensemble de l'œuf lui-même : elles sont équipotentielles. Après, chaque partie a, au contraire, un devenir parfaitement défini, se développe de façon autonome, par autodifférenciation. Chaque territoire correspond à une ébauche déterminée, chaque partie de l'ébauche à une portion de l'organe futur. Avant, l'œuf n'est qu'une somme de potentialités latentes, également réparties dans toute sa masse. Après, l'œuf est déjà un organisme constitué ; sans doute, les parties ne sont pas encore toutes en place ; beaucoup devront subir des plissements, des invaginations, des glissements ; les grandes lignes de l'organisation n'en sont pas moins dessinées d'une façon définitive.

C'est ce travail d'organisation, fixant l'avenir de chaque zone embryonnaire que l'on désigne aujourd'hui sous le nom de *détermination*. Très précoce dans certains œufs, la détermination est plus progressive et plus tardive chez d'autres organismes tels que les Batraciens Urodèles. C'est grâce à cette particularité que les admirables recherches de Spemann et de son école sur l'œuf de *Triton* ont pu nous apporter les plus précieux renseignements sur le mécanisme de ce processus capital dans l'histoire de l'ontogénie.

Arrivé au stade de gastrula, l'œuf de *Triton* présente

un repli semi-circulaire, la *lèvre dorsale du blastopore.* Ce repli se prolonge sur les côtés en lèvres latérales qui finissent par s'unir en une lèvre ventrale ; ainsi se trouve dessiné le blastopore. Ce blastopore se ferme par suite d'un allongement du dos de l'embryon qui reporte en arrière la lèvre dorsale jusqu'à ce qu'elle se confonde avec le repli ventral. Le long des lèvres dorsale et latérales se fait un processus d'invagination : des parties primitivement superficielles contournent le rebord blastoporal puis remontent vers le pôle antérieur de l'œuf, glissant entre l'endoderme digestif et l'ectoderme de la plaque médullaire présomptive. Cette aire invaginée qui se trouve retournée sens dessus dessous, constituera la voûte archentérique destinée à engendrer la corde et les somites du mésoderme. Au-dessus, la plaque médullaire se transforme en un tube nerveux qui passe en profondeur grâce à la coalescence des lèvres ectodermiques dorsales de la gouttière nerveuse.

Cette région blastoporale, siège des processus d'invagination, joue un rôle capital dans la détermination. Au cours de ses expériences de transplantation, Spemann avait constaté que les portions de plaque médullaire présomptive, proches du blastopore, étaient déjà déterminées, alors que les zones plus antérieures ne l'étaient pas encore. De là, l'idée que la détermination progresse d'arrière en avant, à partir du blastopore. Cette idée fut confirmée par de multiples expériences. La plus probante consiste dans la transplantation de la lèvre dorsale du blastopore (Spemann et Mangold, 1924). Prélevons, en effet, un fragment de lèvre blastoporale de *Triton cristatus* (œuf non pigmenté) et

transplantons-le dans la région ventrale d'une jeune gastrula de *Triton taeniatus* (œuf pigmenté). Les différences de pigmentation permettent de reconnaître le sort de chaque partie. Le fragment transplanté se développe, d'une part, conformément à son origine, par autodifférenciation ; il s'allonge, passe en profondeur et forme une portion de mésoderme, de corde ou de système nerveux. Mais, en même temps, ce fragment exerce une *action inductrice* sur les tissus de l'hôte. Il fait apparaître dans ce dernier, et en avant de lui, une nouvelle plaque médullaire. La collaboration entre l'implantat et les tissus de l'hôte peut arriver à former toute la région dorsale (tube nerveux, corde, somites) d'un deuxième embryon.

Ce qu'il y a d'essentiel dans ce résultat, c'est que le fragment de lèvre blastoporale a modifié la valeur prospective de la région de l'œuf-hôte soumise à son influence ; il a obligé à engendrer un tube nerveux une partie qui n'aurait dû normalement former que de la peau abdominale. C'est là la preuve que la détermination procède du blastopore ; ce dernier exerce une action organisatrice ; il est un *organisateur*. Cette action inductrice peut même intervenir lorsque les deux composants appartiennent à des espèces éloignées : la lèvre blastoporale de *Bombinator* oblige un œuf de *Triton* à produire la région dorsale d'un deuxième embryon (Geinitz, 1925). Le problème de la détermination est désormais localisé. Le passage de l'isotropie à l'anisotropie, de l'homogénéité à l'hétérogénéité, du développement dépendant au développement autonome résulte d'une action de nature inconnue qui a pour centre la lèvre blastoporale et se propage, à par-

tir d'elle, d'arrière en avant. Pouvons-nous aller plus avant dans la compréhension du phénomène ? Nous touchons ici à un chapitre de mécanique embryonnaire qui est encore en pleine évolution ; les suggestions qui vont être présentées n'ont qu'une valeur provisoire.

*
* *

Il ne faut pas oublier que la lèvre blastoporale représente le lieu d'invagination de tissus d'abord superficiels qui passent en profondeur et constituent la voûte archentérique, au-dessous de la plaque médullaire présomptive. Nous savons, d'autre part, qu'un fragment de cette plaque médullaire se développe conformément à son nouvel emplacement (développement dépendant) ou conformément à son origine (développement autonome), selon qu'il est prélevé avant ou après la détermination. Or, au cours de la phase critique qui sépare des deux périodes, le fragment transplanté ne se développe en tube nerveux que s'il est accompagné des tissus sous-jacents, c'est-à-dire d'une portion de voûte archentérique (Marx, 1925). Celle-ci serait donc nécessaire pour achever la détermination qui était sur le point d'être fixée. On peut, dès lors, se demander si ce n'est pas cette voûte archentérique qui représenterait la condition immédiate de la détermination de la plaque médullaire. Dans ces conditions, le blastopore ne serait un organisateur que parce qu'il est le point de formation de cette voûte archentérique. A mesure que celle-ci glisse d'arrière en avant, son arrivée fixerait le sort de la plaque médullaire présomptive : on comprendrait pourquoi la détermination

progresse dans le même sens. La preuve de l'action déterminante de la voûte archentérique est d'ailleurs facile à apporter : un fragment de voûte transplanté fait apparaître, par induction, une plaque médullaire secondaire comme le faisait l'organisateur lui-même (Marx, 1925). Ces résultats éclairent le cas, en apparence mystérieux, des organisateurs de second ordre mis en évidence par Spemann et Geinitz (1927). Si, en effet, on transplante dans la lèvre blastoporale un fragment de peau présomptive, si, ensuite, on reprend ce fragment et le transplante dans un second œuf, on constate qu'il a acquis à son tour la propriété organisatrice. Il ne saurait cependant s'agir d'une sorte de contamination du transplant par quelque principe organisateur mystérieux. La réalité est que le fragment transplanté dans la lèvre blastoporale s'est invaginé, a reçu sa détermination et s'est développé en un morceau de voûte archentérique ; en même temps, il en acquérait les propriétés déterminatives.

Sans doute, Goerttler (1925) a montré que si l'on empêche la formation de la voûte archentérique, chez *Pleurodeles*, la plaque médullaire se différencie quand même jusqu'à un certain degré. Elle possédait donc déjà un début de détermination. Toutefois, comme l'a montré Lehmann (1926), en l'absence de voûte archentérique, la différenciation du système nerveux reste toujours incomplète. La détermination se fait donc d'une façon progressive, par degrés, suivant des processus qui ne sont pas exclusifs l'un de l'autre.

A mon sens, ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que la détermination est liée, avant tout, à des *actions réciproques exercées par les parties en contact*, à chaque

étape de leurs déterminations respectives. Une première détermination, encore incomplète, labile, ne devient définitive que lorsque des processus d'invagination, de glissement ont amené au contact des parties d'origine différente. Ce phénomène de détermination par actions réciproques entre tissus paraît avoir une grande généralité. Par exemple, il se rencontre dans la détermination des balanciers, organes larvaires qui se développent sur les côtés de la tête des *Amblystomum*. Transplantée après détermination, la zone ectodermique qui doit leur donner naissance engendre, en effet, n'importe où des balanciers ; avant la détermination, elle reste de la peau banale. L'analyse des résultats montre que la détermination est consécutive à l'arrivée sous l'ectoderme d'une lame de mésectoderme ; à ce moment, ni l'ectoderme ni le mésectoderme ne sont capables d'engendrer des balanciers : par contre, après quelques temps de contact, l'ectoderme se montre déterminé en tant que zone productrice de balanciers (Harrison, 1925).

On rencontre des actions déterminatives de même ordre dans le cas de la formation du cristallin au voisinage de la vésicule optique. On sait que les vésicules optiques, émanées du cerveau antérieur, arrivent sous la peau et qu'au point de contact, l'ectoderme se différencie en cristallin. Les choses ne se passent pas exactement de la même manière dans toutes les espèces ; ce qui nous intéresse, c'est qu'il est des cas où la formation du cristallin est sous la dépendance directe d'une action inductrice exercée par la vésicule optique. Extirpe-t-on cette dernière, il ne se forme plus de cristallin ; transplante-t-on la vésicule optique sous la

peau du dos, même sous celle d'une espèce différente, cette peau qui, normalement, n'aurait jamais formé de cristallin se met à en construire un. Le phénomène est tout à fait comparable à ce qui se passe dans le cas de la voûte archentérique et de la plaque médullaire.

Telles sont les données fondamentales, mises à notre disposition par les recherches poursuivies dans le domaine de l'embryologie causale. Tout organe résulte de l'évolution autonome d'une ébauche spécifique, dont le développement ultérieur est réglé, dans ses modalités secondaires, par l'action des facteurs génétiques. La mise en place et la spécialisation de ces ébauches sont effectuées au cours de la détermination, processus le plus essentiel de toute l'embryogénie, condition primaire de l'organisation. C'est elle qui engendre ou fixe dans l'œuf une hétérogénéité dont le développement ne fait que dérouler les inéluctables conséquences.

*
* *

Le problème que nous nous sommes posé comprend deux parties : comment des ébauches d'organes nouveaux peuvent-elles prendre naissance ? Comment ces organes inédits peuvent-ils aboutir à une réalisation fonctionnelle et acquérir avec l'ensemble des corrélations adéquates ?

Le premier problème, celui de l'apparition d'ébauches destinées à engendrer des organes nouveaux, ne peut être abordé que d'une façon purement spéculative ; nous ne connaissons aucun fait qui puisse nous ser-

vir de point de départ. La production d'une nouvelle localisation germinale ou le changement de valeur prospective d'une localisation préexistante ne peuvent résulter que d'une modification dans la marche des processus de détermination. Ceux-ci sont, eux-mêmes, fonction des phénomènes de plissement, d'invagination, de glissement, de croissance différentielle, de mise en contact des parties, phénomènes qui peuvent présenter des variations. C'est ainsi, par exemple, que l'absence d'invagination au niveau de la zone médio-dorsale du blastopore pourrait empêcher la coalescence des lames médullaires, diviser en deux le matériel de la voûte archentérique et faire apparaître deux cordes dorsales au lieu d'une seule. La détermination des ébauches des membres, chez les Vertébrés tétrapodes, paraît résulter de l'accumulation du mésoderme sous l'ectoderme des flancs de l'embryon. Nous avons des raisons de penser que les territoires de la patte antérieure et de la patte postérieure se touchent au début du développement, puis se séparent et diminuent d'étendue, au fur et à mesure que la concentration du mésoderme tend à produire les bourgeons des deux pattes normales. Nous pouvons imaginer qu'une perturbation dans les déplacements ou dans la croissance de cette crête mésodermique latérale pourrait aboutir à la production de trois foyers de croissance, ce qui conduirait à la genèse d'un animal à 6 pattes. Balinsky a récemment montré que la transplantation d'une vésicule optique sous le flanc d'embryons de *Triton* entraîne la formation d'une patte supplémentaire qui peut se trouver à égale distance des deux membres antérieur et postérieur. Le résultat s'explique tantôt

par une migration du mésoderme du bourgeon de patte normale le plus voisin, tantôt par une excitation à la croissance d'un territoire patte à potentialités latentes, s'étendant encore, à cette époque, entre les deux membres futurs.

L'apparition de semblables variations, au cours d'une embryogénie normale, ne peut guère trouver sa cause que dans cette hétérogénéité constitutionnelle primitive de l'œuf qui règle les tendances des parties à s'invaginer, à glisser les unes sur les autres, à s'accumuler en certains points. Cette hétérogénéité n'est, elle-même, qu'une conséquence de la nature des matériaux primitifs constituant le cytoplasme de l'œuf et qui sont d'abord équationnellement répartis dans toute sa substance. *C'est donc, en dernière analyse, à l'apparition de matériaux spécifiques nouveaux ou au changement de constitution de matériaux préexistants* que nous sommes conduits à ramener les variations capables de modifier, d'une façon plus ou moins profonde, le type de développement. Ces variations constitutionnelles du cytoplasme peuvent, elles-mêmes, être rattachées théoriquement à deux sortes de processus évolutifs.

En premier lieu, on peut imaginer que, sous l'influence d'un fonctionnement modifié, le cytoplasme des cellules parentales acquiert progressivement une constitution différente qui retentira nécessairement sur les premières phases du développement des descendants. L'existence, dans le cas des Bactéries, des Protozoaires, des animaux se reproduisant asexuellement ou par œufs riches en vitellus et en inclusions cytoplasmiques, de *variations prolongées* (Dauervaria-

tionen) nous est un exemple d'une possibilité analogue. Les recherches, précédemment analysées, de GUYER et SMITH n'ont pas tenu leurs promesses ; toutefois, le grand intérêt qu'on leur avait d'abord accordé résultait précisément de ce qu'elles paraissaient apporter un moyen expérimental d'atteindre et de faire varier certaines localisations germinales, par suite certains matériaux constitutifs de l'œuf. Si nous avons dû renoncer à rattacher les mutations du patrimoine héréditaire factoriel à l'action de modifications banales du milieu, la porte reste donc ouverte à cette idée que des variations constitutionnelles du protoplasme pourraient survenir sous l'influence du fonctionnement des organismes, c'est-à-dire des conditions de leur existence. Ainsi, la partie de la théorie lamarckienne qui a trait à un rôle possible des facteurs externes pourrait un jour réapparaître sous une forme modifiée, à condition de limiter l'action du milieu à des phénomènes de spécialisation progressive du cytoplasme, susceptibles d'entraîner d'ailleurs des variations particulièrement profondes du développement général.

Toutefois, il ne faut pas perdre de vue que les variations constitutionnelles hypothétiques du cytoplasme ne sauraient persister que dans la mesure où la nouvelle formule cytoplasmique serait en accord avec la formule non modifiée du patrimoine héréditaire factoriel. Il se pourrait que, pour une même somme d'actions génétiques, il y ait plusieurs états d'équilibres cytoplasmiques également fonctionnels : un œuf, dont le cytoplasme appartient à une espèce donnée, peut parfois se développer et engendrer un organisme viable avec un patrimoine factoriel d'origine mixte ; cette éventualité

se trouve réalisée dans le cas d'un croisement entre espèces ou même entre genres différents, tels que *Brassica* et *Raphanus*. Il ne serait donc pas impossible, réciproquement, qu'à une même constitution factorielle puissent correspondre plusieurs états du cytoplasme. Par contre, il est évident que si la variation cytoplasmique n'était pas adéquate à la somme des actions factorielles, elle disparaîtrait : ou bien, le développement deviendrait impossible ; ou bien, lors des phénomènes de croissance et d'assimilation, la formule cytoplasmique serait ramenée à son point de départ par l'action des facteurs génétiques. La première interprétation formulée reste donc assez aléatoire ; il m'a paru cependant nécessaire, pour ne rien négliger, de lui faire la part qui convient.

En second lieu, nous ne devons pas perdre de vue que la constitution des matériaux cytoplasmiques de l'œuf résulte des phénomènes d'assimilation qui se sont produits au cours de la vie des ovocytes, phénomènes qui ont certainement été réglés par l'action des facteurs génétiques. On comprend alors comment certaines mutations profondes du patrimoine héréditaire factoriel — telles, par exemple, celles réalisées par les mutations chromosomiques — seraient susceptibles de modifier les matériaux du cytoplasme et de conditionner, d'une façon médiate, de grandes variations dans l'allure générale du développement embryonnaire. Il se pourrait donc que le patrimoine héréditaire factoriel représentât quand même la condition primaire du développement, grâce à l'action qu'il exerce pendant l'élaboration du cytoplasme de l'œuf futur. Les grandes lignes de l'embryogénie normale, ainsi que

leurs variations possibles, ne sont peut-être que les conséquences lointaines des équilibres anciens ou récents réalisés entre les actions des facteurs génétiques. Ce point de vue ramènerait, en définitive, toutes les variations évolutives, superficielles ou profondes, à des mutations du patrimoine héréditaire factoriel. Celui-ci interviendrait d'abord en précisant la constitution cytoplasmique de l'œuf, qui conditionne les premières phases ; après une période d'inactivité, les facteurs génétiques exerceraient à nouveau leur action en réglant le développement de chaque ébauche particulière. Nous aurions donc à envisager deux types de mutations : celles qui agiraient par le moyen de la constitution du cytoplasme ovulaire et qui seraient capables d'engendrer des transformations profondes du développement, de la mise en place et de la détermination des parties (1) ; celles, plus superficielles, qui règlent les détails du développement des ébauches déjà déterminées et achèvent de donner à l'organisme ses caractères spécifiques ou raciaux.

Ce n'est que lorsque nous saurons quel lien existe réellement entre le patrimoine héréditaire factoriel et le cytoplasme réalisateur des structures embryonnaires que nous pourrons aller jusqu'au fond de la notion d'hérédité et embrasser, dans toute leur ampleur, les phénomènes de la variation et de l'évolution des organismes. A la question que nous nous sommes posée,

(1) Que l'on songe aux mutations provoquant l'anourrie, l'aptérisme, ou mieux à celles qui ont dû se produire dans le phylum des Oiseaux et qui ont amené la disparition des dents et même de leurs ébauches.

nous ne pouvons répondre qu'en indiquant les voies dans lesquelles il semble que les recherches devront s'engager.

*
* *

Lorsqu'une nouvelle ébauche a pris naissance, comment se fait-il qu'elle aboutisse à un organe pourvu des relations nécessaires pour qu'il devienne fonctionnel ? Comment se fait-il que cet organe reçoive une innervation adéquate, soit mu par des muscles appropriés, bref se développe en corrélation avec le reste de l'organisme ?

Il importe tout d'abord de remarquer que la plupart des corrélations, telles que nous les observons aujourd'hui, n'ont pas été établies en une seule fois, au cours de la phylogénie. Nous constatons actuellement les résultats d'une longue évolution qui a pu procéder par une série d'essais dont seuls les plus favorables ont pu persister. Par ailleurs, les corrélations d'où résulte l'harmonie constitutionnelle et fonctionnelle des organismes paraissent appartenir, d'après leur origine, à trois catégories : les unes résultent directement des processus du développement embryonnaire ; d'autres ne sont qu'une conséquence des actions multiples exercées par un même facteur génétique ; les dernières traduisent une certaine capacité d'adaptation fonctionnelle, mais de nature purement somatique, des parties de l'organisme.

Nous avons vu que la détermination résulte, avant tout, des actions réciproques exercées à chaque instant du développement, entre zones de l'œuf, entre terri-

toires en voie de spécialisation, entre tissus. La nature intime de ces échanges nous est encore inconnue : s'agit-il d'actions chimiques, de diffusion de substances ou, au contraire, de phénomènes d'orientation dynamique, de polarisation, d'établissement de gradients ? C'est ce que nous ignorons complètement. Ce qui est certain, par contre, c'est qu'aucune partie ne peut prendre naissance, se spécialiser, commencer à se développer sans exercer des actions sur les parties adjacentes et sans recevoir d'elles des actions réciproques. Le seul fait qu'une localisation est déterminée implique, *ipso facto*, qu'elle a pris sa place dans l'ensemble de l'organisme. Aussi, toutes les ébauches sont-elles obligatoirement liées entre elles, acquièrent-elles nécessairement des corrélations. Les cylindraxes des neurones, par exemple, s'accroissent dans la direction des masses musculaires en voie de différenciation. Nous ignorons qu'elle est la nature intime de ce neurotropisme, mais il suffira qu'un nouveau bourgeon mésodermique ait pris naissance pour qu'il reçoive automatiquement son innervation. Pour concevoir intégralement le mécanisme des corrélations embryonnaires, il faudrait que nous connaissions la nature exacte de tous les phénomènes d'interaction qui varient d'ailleurs à chaque instant, en se modelant sur les progrès du développement ; il faudrait que nous puissions embrasser, dans tous ses détails, la chaîne de causalité qui règle la dynamique de l'œuf. Cela nous est impossible. Cependant, l'allure générale de la détermination, procédant par étapes dont chacune conditionne la suivante, nous permet, semble-t-il, de concevoir comment s'établissent graduellement les corréla-

tions primaires d'où résulte l'harmonie morphologique et physiologique de l'ensemble.

Dès que les facteurs génétiques entrent en jeu et règlent le développement des ébauches déjà déterminées, de nouvelles corrélations peuvent s'établir. Ces dernières résultent, avant tout, de ce qu'un même facteur peut agir simultanément sur plusieurs processus de développement. Les variations de ce facteur entraînent alors des variations corrélatives dans plusieurs parties différentes. Si ces parties sont liées entre elles au point de vue fonctionnel, la corrélation pourra avoir un caractère adaptatif. Par exemple, si la mutation d'un gène avait pour effet de réduire simultanément la dimension de l'aile et la musculature qui la fait se mouvoir ou, réciproquement, d'exagérer le développement de ces parties, cette mutation engendrerait une corrélation positive. Ce n'est d'ailleurs pas toujours le cas. Il y a des actions simultanées, indifférentes ou nuisibles, engendrant des corrélations négatives. J'ai précédemment indiqué comment la régression de l'aile des Insectes n'est pas nécessairement accompagnée de la régression des muscles vibrateurs et réciproquement. Certaines mutations, agissant spécifiquement sur l'ectoderme, peuvent entraîner la régression simultanée des poils et des dents, sans que cette relation ait aucune valeur adaptative ni fonctionnelle : c'est la condition que l'on a observée, à plusieurs reprises, chez les chiens atrichosiques et que l'on rencontre, dans la nature, chez l'*Heterocephalus glaber* et dans divers Cétacés.

Il y a, enfin, des corrélations d'ordre somatique, phénotypique, qui peuvent compléter les corrélations

embryonnaires ou corriger ce qu'elles avaient primitivement de défectueux. Ces corrélations sont liées à l'auto-régulation que présentent à un si haut degré les organismes encore en développement; elles représentent une véritable adaptation fonctionnelle. La mutation phocomélie entraîne une anomalie de l'ossification qui raccourcit les segments proximaux du membre; corrélativement, les muscles, les nerfs, les vaisseaux adaptent leur croissance au nouvel état du squelette. Les muscles deviennent plus courts et proportionnellement plus gros ; ils acquièrent des surfaces d'insertion plus considérables et contribuent à donner aux os un aspect irrégulier et tourmenté, par le développement des saillies nécessaires. De même, les chiens, dépourvus des membres antérieurs et obligés de se tenir en station verticale, ont à mesure qu'ils avancent en âge, des tibias plus gros, des modifications du bassin et de la musculature lombaire. Les expériences, faites par Marey sur le lapin et par Joachimsthal (1896) sur le chat, ont montré que le développement relatif du gastrocnémien et de sa partie tendineuse sont fonction de la longueur du calcanéum. A chaque instant, se rencontrent ces phénomènes de régulation individuelle qui achèvent de donner aux organes leur caractère fonctionnel. Toutefois, il s'agit là de processus secondaires, concernant le soma des individus et qui ne sont plus l'expression directe de propriétés héréditaires définies. En ce sens, ils ne rentrent pas dans la catégorie des variations évolutives qui nous préoccupent. Tout au plus pourrait-on se demander comment la matière vivante a acquis cette plasticité assez générale, grâce à la-

quelle elle s'adapte aux nécessités du fonctionnement.

Il paraît vraisemblable, en définitive, que la production de nouveaux types de développement doit résulter de variations dans la constitution du cytoplasme de l'œuf, entraînant des modifications dans les phénomènes de segmentation, de plissement, d'invagination, de répartition des matériaux et finalement d'interaction entre les ébauches en voie de formation. L'origine primaire de ces variations constitutionnelles du cytoplasme sera peut-être ramenée un jour à des perturbations profondes du patrimoine héréditaire factoriel, telles que celles réalisées par les mutations chromosomiques que nous connaissons. La plupart de ces variations, sont, sans doute, abortives et se montrent léthales. Il n'y a cependant aucune raison pour que certaines d'entre elles ne puissent correspondre à des modifications viables de l'organogénie. L'équilibre entre les facteurs génétiques et la constitution du cytoplasme est tel, il est vrai, qu'il ne peut presque pas être troublé sans que tout le développement s'arrête. Mais la genèse de types nouveaux de développement n'a pas été, au cours d'une évolution qui s'est poursuivie pendant des milliers de siècles, une éventualité si fréquente que nous ne puissions tenter d'en rattacher l'origine à des fluctuations exceptionnelles.

CHAPITRE XIII

LA PHILOSOPHIE DU MUTATIONNISME

SOMMAIRE. — La discontinuité de la matière vivante et des formes organisées. — Le hasard en biologie : la notion de hasard ; caractère statistique des lois physico-chimiques. — Le hasard et l'apparition des mutations ; quelques hypothèses. — La théorie mutationniste et le finalisme.

La théorie mutationniste repose sur trois notions essentielles : la discontinuité des formes vivantes et des matériaux qui les constituent, l'intervention du hasard, l'absence de finalité dans les transformations des êtres. Le moment me paraît venu d'examiner ces tendances, de les rapprocher de celles qui caractérisent la physique moderne, et, d'une façon plus générale, des notions actuelles sur le déterminisme scientifique. Sans doute, les deux domaines de la physique et de la biologie, s'ils se rencontrent à chaque instant dans l'analyse des transformations énergétiques, des actions de contact, de surface, etc., ne se pénètrent pas encore en ce qui concerne le mécanisme intime des phénomènes. Le physicien spécule sur des unités qui sont les molécules, les atomes, les électrons ; le biologiste ne peut guère raisonner que sur des unités

d'ordre supérieur, granulations micellaires ou structures plus complexes. Les deux sortes de phénomènes ne peuvent pas être observés à la même échelle : tout ce que nous savons, par exemple, de la constitution électronique de la matière n'a pas encore été susceptible de la plus petite application au monde de la vie. Les rapprochements que l'on peut faire ont surtout la valeur d'analogies ; ils n'en seront pas moins suggestifs si des faits parallèles peuvent être considérés comme l'expression des mêmes principes généraux.

*
* *

La notion de *continuité dans le temps* a dominé toute la philosophie biologique du XIX^e^ siècle. Cela vient sans doute de ce que la vie ne s'engendre que d'elle-même ; en ce sens, la vie représente indiscutablement un phénomène qui continue. Toutefois, c'est par une extension injustifiée de ce principe de continuité que les biologistes en sont venus à penser que les transformations des organismes ne pouvaient, elles aussi, se produire que par gradations insensibles. Hypothèse purement gratuite, car si la loi de la conservation de la masse nous montre que la matière est continue dans le temps, cela n'exclut nullement les mutations chimiques qui sont, elles, discontinues.

D'ailleurs, si la vie est continue dans sa substance, elle ne l'est nullement à l'échelle de la forme individuelle. Chaque organisme est, en effet, le résultat d'une construction nouvelle ; cette organogénie répétée à chaque génération est, en quelque sorte, le coup de sonde donné dans la chaîne ininterrompue des êtres.

grâce auquel nous sont révélées, chaque fois, les modifications constitutionnelles qui ont pu se produire et qui se traduisent alors par des changements dans la forme ou le fonctionnement. La forme d'un organisme n'est pas la continuation de celle des parents ; en ce sens, les individus présentent une indiscutable discontinuité morphologique.

La *continuité dans l'espace*, c'est-à-dire l'homogénéité de la matière vivante, ne repose plus aujourd'hui sur rien. Les cellules, qui sont pratiquement les unités élémentaires de vie, sont formées d'un protoplasme et d'un noyau qui n'ont, ni l'un ni l'autre, une constitution homogène. La croyance en une continuité dans l'espace est cependant si forte que certains biologistes sont portés à nier la réalité des structures intracellulaires parce qu'elles représentent pour eux une inadmissible hétérogénéité. Ils croient trouver dans l'état de sol colloïdal de la matière vivante la preuve de son homogénéité constitutionnelle, parce que cet état leur paraît peu compatible avec l'existence de structure microscopiques dans le cytoplasme et le noyau. Erreur de point de vue, car l'état colloïdal représente, par définition, un système hétérogène.

La réalité est que la matière vivante présente une double hétérogénéité physique et chimique. Une partie de ses constituants sont à l'état de dispersion moléculaire et ionique ; dans cette solution, servant à son tour de milieu de dispersion, se trouve la phase constituée par les micelles. Il n'est d'ailleurs pas certain que les albuminoïdes du cytoplasme soient toujours à l'état colloïdal ; peut-être sont-ils, en partie, à l'état de dispersion moléculaire. De toutes façons, la

matière vivante a physiquement une constitution granulaire, discontinue, même si l'on fait abstraction des structures plus complexes qu'elle peut renfermer temporairement ou d'une façon définitive. L'hétérogénéité chimique résulte de ce que le cytoplasme, pas plus que le noyau, ne sont constitués par une substance chimique définie. C'est, semble-t-il, une erreur profonde que de parler d'une micelle protoplasmique. Les cytoplasmes nous apparaissent plutôt comme des mélanges, susceptibles de présenter des fluctuations : la matière vivante renferme, côte à côte, un grand nombre de micelles ou d'autres unités, telles que les gènes, ayant des constitutions chimiques différentes.

C'est parce que le patrimoine héréditaire, en particulier, est formé d'unités génétiques séparables et recombinables, que l'une d'entre elles peut varier sans que toutes les autres soient modifiées. C'est parce que nous constatons expérimentalement que les transformations de ces particules se produisent brusquement, sans intermédiaires, à l'instar des mutations chimiques, que les formes nouvelles et celles déjà réalisées dans la nature sont nécessairement discontinues. La discontinuité des espèces élémentaires et la naissance brusque des génotypes nouveaux ne sont, en somme, qu'une conséquence de la structure granulaire, discontinue, du patrimoine héréditaire.

Il est intéressant de constater que le substratum de la vie est, comme la matière elle-même, caractérisé par une *hétérogénéité* fondamentale et que les deux substances sont également à l'état granulaire. Sans doute, les grains ne sont pas les mêmes dans les deux cas; ils correspondent à des unités réalisées à des

échelles différentes. Il est cependant très probable que certaines des conclusions, tirées par les physiciens de l'état discontinu de la matière, seront susceptibles d'être appliquées au cas des êtres vivants. C'est d'ailleurs ce qui va ressortir d'un examen, nécessairement superficiel, de la notion de hasard.

*
* *

La conception mutationniste et, d'une façon plus générale, la biologie moderne font intervenir, à chaque instant, le *hasard*. Ce que nous savons de la distribution des particularités héréditaires ou de la détermination du sexe repose sur le jeu de combinaisons génétiques réalisées au hasard et qui ne peuvent être envisagées qu'au point de vue statistique. Nous sommes incapables de prévoir ce que seront les caractères héréditaires ou le sexe d'*un* individu ; nous pouvons seulement affirmer que, sur un nombre suffisamment grand de descendants, les différentes combinaisons possibles seront chacune réalisées suivant une certaine probabilité.

Nous avons vu, d'autre part, comment les fluctuations non héréditaires pouvaient être considérées comme la résultante des multiples combinaisons que peuvent former entre eux, au hasard, les divers facteurs du développement ; il en résulte une courbe de variabilité continue qui a généralement les caractères d'une cloche de probabilité. Les mutations, enfin, nous sont apparues comme des accidents, dont on pourra sans doute calculer un jour la fréquence exacte, c'est-à-dire la probabilité ; en ce sens, les mutations parais-

sent se produire au hasard. Les chances de survie d'une mutation dépendent de la conjonction d'une foule de facteurs de diverses sortes : cette survie, comme celle d'un individu quelconque, est encore affaire de probabilité. Le problème de l'avenir d'un mutant pourrait presque être traité par les méthodes statistiques qu'utilisent les compagnies d'assurances. A chaque instant, en raison de la complexité des phénomènes qu'ils étudient, les biologistes ont dû employer la méthode statistique, calculer des probabilités, faire intervenir le hasard.

La notion de hasard est souvent si mal interprétée par les biologistes que certains la confondent volontiers avec l'absence de déterminisme. Pour eux, le hasard représente la négation du principe de causalité ; il est l'arbitraire, le bon plaisir, l'absence de lois, le désordre et l'anarchie. Il leur semble absurde et anti-scientifique de vouloir expliquer par le hasard des phénomènes biologiques.

La meilleure manière de donner au hasard sa véritable signification est, à mon avis, de montrer la part qui lui est faite aujourd'hui dans la compréhension des lois physico-chimiques (1). Examinons, par exemple, les faits relatifs à la pression gazeuse. Nous savons que celle-ci varie en raison inverse du volume pour une même masse (loi de Mariotte) ou s'accroît de $1/273^{e}$, chaque fois qu'à volume égal la température

(1) Je ne saurais trop recommander la lecture de l'admirable petit livre que Ch. E. Guye a consacré à ce problème : Ch. E. Guye. L'évolution physico-chimique. *Chiron, Paris*, 1922.

s'élève de 1 degré (loi de Gay Lussac). Ce sont des lois simples, connues de tout le monde, qui paraissent correspondre à un déterminisme rigoureux et absolu. Cependant, nous considérons aujourd'hui un gaz comme ayant une structure discontinue ; il est formé d'innombrables molécules, en état d'agitation perpétuelle, s'entrechoquant, décrivant les trajets les plus capricieux. A chaque instant, un certain nombre d'entre elles viennent heurter la paroi du récipient ; c'est à la somme de ces chocs qu'est due la pression exercée par le gaz sur la paroi. La constance, pratiquement absolue, de cette pression — dans des conditions définies — résulte simplement de ce que, *en moyenne*, le même nombre de molécules frappent l'unité de surface dans l'unité de temps. A 0° et sous la pression atmosphérique, un centimètre cube de gaz renferme 3×10^{19} molécules. *La position de chaque molécule, à un instant donné, est la conséquence d'un déterminisme rigoureux*, en particulier des actions réciproques de ces molécules, considérées deux à deux, et à chaque moment. Mais, l'analyse détaillée de ce déterminisme dépasse de beaucoup les forces humaines ; il est parfaitement impossible de considérer et de résoudre les innombrables équations différentielles qui définiraient ces mouvements des molécules. Cela n'a d'ailleurs aucune importance, étant donnée l'échelle à laquelle nous nous plaçons pour observer le phénomène. Il nous suffit qu'en moyenne le même nombre de molécules frappent, en un temps très court, la paroi ; il nous est absolument indifférent de savoir, parmi les milliards de milliards de molécules en agitation, quelles sont celles, au nombre de quelques

milliards, qui heurtent la paroi à l'instant considéré. Sans doute, le nombre des chocs ne représente qu'une moyenne, ce qui revient à dire qu'il y aura, malgré tout, des fluctuations. Mais comme ces dernières sont, d'après la loi des grands nombres, d'autant plus négligeables que le nombre des particules est plus élevé, il en résulte que, dans ce cas, la fréquence des chocs est pratiquement constante : aussi avons-nous l'impression d'une pression absolument invariable.

Voilà donc un cas où les lois scientifiques nous apparaissent comme la résultante simple d'un nombre extrêmement grand de phénomènes complexes, impossibles à étudier en détail. *Ceci n'exclut nullement l'existence d'un déterminisme rigoureux à l'échelle des déplacements moléculaires* ; toutefois, comme nous ne pouvons considérer tous ces mouvements, nous nous contentons d'en saisir l'expression d'ensemble Nous dirons alors que les phénomènes de cet ordre, dont nous ne pouvons analyser le détail, sont régis par ce que nous appelons le hasard. C'est ainsi qu'une bonne partie des lois de la physique ont perdu le caractère fatal et inéluctable que leur prêtait l'ancienne philosophie déterministe. Une fluctuation extrême est, en effet, toujours possible, bien que très peu probable ; la loi physique est devenue une *loi statistique*.

La notion de hasard est inséparable de celle de *fluctuations* ; comme ces dernières jouent un rôle énorme en biologie, je m'y arrêterai un instant. Considérons, avec Ch. E. Guye, un tube dans lequel nous aurions placé d'abord 10 grains noirs superposés, puis 10 grains blancs semblables. Imaginons un dispositif, une ampoule par exemple, dans laquelle nous pour-

rions agiter ces grains avant de les laisser retomber dans le tube. Après cette agitation, l'ordre de superposition des grains considérés individuellement sera changé et pourra être réalisé suivant un nombre considérable de combinaisons, environ 243290×10^{13}, c'est-à-dire selon plus de deux milliards de milliards de façons différentes. Parmi toutes ces permutations, l'immense majorité correspondra a un mélange des grains noirs et des blancs, donnant à distance l'impression d'une poudre grise ; à cette échelle d'observation, elles correspondront à un même phénomène.

Si l'on fait le calcul du nombre des permutations et de leurs probabilités d'apparition, on trouve qu'il faudra faire, en moyenne, 184756 brassages pour avoir *une* chance de revenir à l'état initial (10 grains noirs en bas, 10 grains blancs en haut). La probabilité d'un tel coup sera de 1 : 184756, soit 0,0000054. Il y aura, au contraire, 63504 façons d'avoir, dans chaque moitié du tube, 5 grains blancs et 5 noirs, et la probabilité de cette combinaison est de 0,3439. Les différentes autres combinaisons (6 blancs + 4 noirs ; 7 blancs + 3 noirs ; 8 blancs + 2 noirs ; 9 blancs + 1 noir, dans la moitié du tube considérée) correspondent respectivement à 44100, 14400, 2025, 100 permutations et ont des probabilités décroissantes de 0.2388, 0.0780, 0.01097, 0.00054. On voit ainsi qu'il y a toutes chances pour que, dans une moitié du tube, il y ait un mélange de grains noirs et de grains blancs et que la combinaison la plus probable est formée de 5 grains de chaque sorte. La plupart des fluctuations correspondraient d'ailleurs à l'impression visuelle d'une poudre grise. Le cas limite, séparation des

blancs et des noirs n'est pas impossible, mais est seulement très peu probable.

Or, c'est ici qu'intervient la loi des grands nombres dans l'estimation de l'importance des fluctuations. En effet, plus le nombre des grains sera grand, plus l'influence de la fluctuation moyenne, de part et d'autre de la combinaison la plus probable, sera petite. C'est pourquoi, lorsque le nombre des éléments est considérable, comme c'est le cas pour les molécules d'un gaz, la fluctuation devient négligeable : nous n'avons pratiquement à considérer que la moyenne ; c'est ce qui donne leur apparence rigide aux lois physiques concernant la pression gazeuse.

Il n'en va pas de même en biologie. Là, en effet, les éléments susceptibles de se combiner au hasard sont relativement peu nombreux, si bien que les fluctuations sont toujours apparentes. Il me suffira de rappeler le cas précédemment analysé de la variabilité continue des génotypes (1). Les diverses combinaisons réalisables entre un nombre limité de facteurs de développement correspondent à autant de fluctuations de part et d'autre du type moyen ; ce sont elles qui donnent naissance à cette variabilité fluctuante qui caractérise les collections même peu étendues d'organismes. Aussi les biologistes ont-ils été nécessairement conduits à utiliser, depuis longtemps, la méthode statistique.

L'étude qui précède avait pour but de montrer que le hasard n'est nullement l'absence de déterminisme. Répétons qu'il suppose, au contraire, un déterminisme

(1) Voir E. Guyénot, *La Variation*, p. 375 et 382 à 385.

très précis, mais portant sur des éléments trop nombreux et complexes pour que nous puissions les suivre individuellement. Nous nous contentons d'en saisir les effets statistiques à l'échelle où nous nous plaçons pour observer le phénomène.

*
* *

Lorsque les biologistes disent que les mutations apparaissent « au hasard », il n'est pas certain qu'ils emploient toujours ce terme dans un sens correct. Trop souvent, semble-t-il, cette expression signifie seulement que les mutations se produisent sans aucune relation définie avec les conditions banales du milieu : le hasard serait, en somme, synonyme d'ignorance de la cause — peut-être simple — des mutations. Voyons de quelle manière il serait possible d'appliquer au cas de l'origine des mutations la notion mathématique du hasard.

Nous devons nous souvenir que toute mutation factorielle est liée au changement d'état d'un gène particulier. Nous ignorons complètement en quoi consiste ce changement. Nous pouvons cependant imaginer qu'il résulte, par exemple, d'une substitution chimique, telle que le remplacement d'un acide aminé par un autre dans un groupement de la molécule qui constitue la substance du gène. Il pourrait aussi s'agir de modifications dans les relations stéréochimiques des constituants de cette molécule. Nous pouvons enfin envisager que la molécule de gène est à l'état polymère et que les mutations correspondraient à des degrés divers de polymérie. Cette dernière conception serait en harmonie avec l'idée parfois développée d'une

variation seulement quantitative des gènes, en particulier en ce qui concerne les facteurs de sexualité. Toutefois, même dans ce cas, la notion d'allélomorphes multiples exerçant des actions quantitativement différentes est encore très théorique. Il semble, d'ailleurs, et j'ai déjà examiné ce point de vue (1), que la plupart des mutations correspondent à des modifications qualitatives plutôt qu'à des variations quantitatives.

A quel moment se produisent ces changements d'état ? Les expériences, dans lesquelles des mutations sont déclenchées par l'action des rayons X ou du radium, montrent que la mutation peut se produire dans des gènes tout formés, tels que ceux contenus dans le noyau du spermatozoïde. Toutefois, cela n'est probablement pas le cas général ; il paraît vraisemblable que les accidents mutatifs surgissent plutôt au cours de la construction de la molécule d'un gène en train d'accroître sa masse. Il ne faut pas oublier, en effet, que chaque gène est, au cours de la vie d'un organisme, l'objet d'une multiplication et, par suite, d'une augmentation de masse considérable. Un certain gène, présent dans un œuf humain, s'y trouve représenté par deux exemplaires dont l'un vient du père, l'autre de la mère. Au cours des divisions cellulaires, chaque gène se divise ; il a donc dû doubler de masse pendant la phase intercinétique. Dans les 17 trillions de cellules qui composent approximativement le corps d'un homme adulte, ce même gène est représenté 34 trillions de fois. C'est au cours des constructions de gènes, rendues nécessaires par cet énorme accroissement de

(1) Voir E. GUYÉNOT, *La Variation*, p. 161.

masse globale, que surviennent probablement, aussi bien dans les lignées somatiques que dans la lignée germinale, les accidents réalisant les mutations.

Imaginons maintenant, pour poser nettement le problème, qu'un gène soit un simple agrégat de molécules, ayant les caractères d'un *mélange*. Ce mélange pourra être réalisé suivant un certain nombre de formules : les unes, les plus probables, représenteront la constitution moyenne, les autres correspondront à des fluctuations de plus en plus rares à mesure qu'elles seront de plus grande amplitude. On pourrait alors admettre que les petites fluctuations, de part et d'autre de la moyenne, réalisent des constitutions assez semblables pour exercer les mêmes effets physiologiques et se traduire par le même résultat morphologique. Ceci aurait pour conséquence que le gène nous apparaîtrait comme ayant un haut degré de stabilité, alors qu'en réalité il n'y aurait presque jamais deux gènes rigoureusement identiques d'une cellule à l'autre. Nous pouvons, d'autre part, supposer que les fluctuations extrêmes et, par suite, les plus rares, entraînent, à partir d'un certain seuil, un effet physiologique différent et se traduisent alors par un nouvel aspect morphologique. De tels écarts dans la constitution du gène correspondraient aux mutations.

Nous serions alors en droit de dire que la mutation s'est réellement produite au hasard, puisqu'elle dépendrait des innombrables causes, impossibles à analyser individuellement, qui ont entraîné, dans la constitution du gène, une fluctuation de grande amplitude. Dans ce cas, la mutation devrait se produire suivant une probabilité définie qui pourrait être déterminée expé-

rimentalement. Par contre, une semblable conception de la mutation aurait pour conséquence l'*instabilité* de la mutation elle-même. Au cours des nouvelles constructions de gènes, il y aurait nécessairement, par le jeu des fluctuations, retour à la formule la plus probable, à la constitution moyenne. La mutation ne serait jamais qu'un accident passager, ce qui est contraire à l'observation.

Personne, il est vrai, n'a admis que le gène ait la valeur d'un mélange ; je n'ai fait cette hypothèse que pour poser correctement la question du rôle du hasard dans la genèse des mutations. Les idées modernes tendent à représenter le gène comme un *autocatalyseur*. (1) Cette interprétation n'est qu'une façon commode d'exprimer une constatation de fait. Le gène, à en juger par son action sur la morphologie, présente une stabilité presque absolue, tout en augmentant de masse au cours des lignées cellulaires et des générations d'individus. De là, l'idée de placer en lui-même la raison de cette constance, d'en faire l'artisan de sa propre synthèse.

L'autocatalyse est une réaction dans laquelle certains des produits qui en résultent agissent comme catalyseurs en accélérant la réaction elle-même. Ainsi, dans la dissociation de l'acétate d'éthyle en acide acétique et alcool, sous l'influence d'un acide, on peut montrer que les ions H de cet acide interviennent en tant que catalyseurs. Or, si on a amorcé la réaction par une trace d'acide, on constate que la dissociation continue d'elle-même : très lente au début, elle va en s'accélérant. Ceci

(1) Voir E. Guyénot, *La Variation*, p. 158.

est dû à ce que les ions H de l'acide acétique produit agissent, à leur tour, comme catalyseurs pour la réaction qui leur a donné naissance : c'est en ce sens qu'il y a autocatalyse. Dire qu'un gène est un autocatalyseur revient à admettre qu'une première quantité de gène entraîne la formation d'une quantité nouvelle, que le gène tend à accélérer sa propre synthèse. Le produit final — toutes choses égales d'ailleurs — est rigoureusement conditionné qualitativement par l'état initial ; c'est donc la structure primitive du gène qui détermine ce que sera la nouvelle quantité de gène produite. Comment, au cours d'une semblable réaction, pourrions-nous faire intervenir la notion de fluctuations et, par suite, celle de hasard ?

Sans doute, au cours des actions très complexes qui doivent intervenir, dissociations de matériaux bruts et combinaisons des corps utilisés, il peut y avoir des fluctuations dans le nombre des molécules dissociées ou combinées. Une telle fluctuation serait cependant impuissante, semble-t-il, à changer la nature qualitative du résultat final. Tout au plus pourrait-elle faire varier la vitesse de la réaction. Si l'hypothèse de la nature autocatalytique du gène peut rendre compte de sa stabilité, elle ne permet que difficilement de concevoir sa mutabilité. Il faut que celle-ci trouve sa cause dans quelque fluctuation extérieure au système autocatalytique lui-même. Or, l'auto-synthèse d'un gène procède des matériaux bruts mis localement à sa disposition par le cytoplasme ou le suc nucléaire. C'est dans la constitution de ces parties que peuvent se produire des fluctuations susceptibles d'entraîner des mutations.

Supposons, par exemple, que l'un des chaînons constitutifs d'un gène soit capable de former plusieurs isomères en remplaçant 1, 2, 3 molécules de glycocolle par 1, 2, 3 molécules d'un autre acide aminé, tel que la leucine. Pour diverses raisons (variations constitutionnelles globales du cytoplasme, inégale répartition des matériaux en ses différents points, concurrence entre les diverses réactions autocatalytiques en cours, etc...), la quantité de glycocolle, mise *localement* à la disposition du gène considéré, sera soumise à des fluctuations. Peu étendues, ces dernières ne feront probablement varier que la vitesse de la réaction. Par contre, une fluctuation extrême, réalisant une absence locale de glycocolle, ou bien arrêtera la synthèse amorcée, ou bien rendra possible un processus de substitution, tel que le remplacement du glycocolle par la leucine, dans la molécule en construction. On pourrait aussi envisager des fluctuations dans l'état physico-chimique local, dans la réaction du milieu, permettant ou non ces substitutions.

La transformation réalisée conduirait à un produit final de nature différente, susceptible d'exercer des effets chimiques et morphologiques inédits. Le nouveau gène, engendré par cette mutation, tendrait ensuite à conserver par autocatalyse sa nouvelle constitution, tant que les conditions de l'ambiance ne subiraient pas de fluctuations exceptionnelles. Dans une semblable hypothèse, la mutabilité du gène serait fonction de la labilité de ses constituants, l'apparition d'allélomorphes multiples du nombre des combinaisons isomères possibles. La nature de l'hypothèse adoptée importe peu d'ailleurs. Ce qu'il faut retenir de cet

essai d'explication, c'est que la mutation serait bien l'effet du hasard, puisqu'elle ne serait que la conséquence d'une fluctuation de grande amplitude du milieu immédiat dans lequel se poursuit la réaction autocatalytique.

La mutation pourrait être comparée à une fluctuation extrême et infiniment peu probable dans l'agitation des molécules d'un gaz. Il pourrait arriver, en effet, que toutes les molécules ou presque se trouvent, à un moment donné, dirigées dans le même sens et viennent frapper un seul côté de la paroi du récipient. Il en résulterait une extraordinaire inégalité de pression. Sans être impossible, le fait est ici infiniment peu probable, en raison du nombre énorme des molécules en jeu. Nous pouvons tenir pour négligeable une telle éventualité. Par contre, de semblables fluctuations extrêmes sont d'autant plus probables que le nombre des conditions élémentaires est plus réduit. Dans le cas que nous avons analysé, elles n'ont rien d'invraisemblable et c'est pourquoi nous pouvons envisager qu'elles correspondraient assez bien à la probabilité indiquée par ce que nous savons de la fréquence des mutations.

*
* *

De tout temps, l'étude de la vie s'est montrée presque inséparable de l'idée de *finalité*. Il est, en effet, bien difficile d'essayer de concevoir la réalisation des organismes, des corrélations anatomiques et physiologiques qui les caractérisent, sans admettre que tout se passe comme si la nature poursuivait un but : l'har-

monie fonctionnelle, le maintien et la reproduction d
êtres vivants. L'examen d'une organisation quelconqu
révèle des détails stupéfiants. Que l'on songe, p
exemple, à la systématisation des centres nerveux,
l'union anatomique et fonctionnelle des nerfs avec l
organes qu'ils doivent innerver, à cet équilibre extr
ordinaire que réalisent les sécrétions hormonique
équilibre tel qu'un défaut dans la chaîne de ces actio
réciproques peut entraîner l'écroulement de l'édifi
tout entier. Que l'on songe aux dispositifs si vari
qui ont pour effet de permettre la reproduction d
êtres, à la coaptation des appareils copulateurs, à
disposition adéquate des voies génitales, aux relatio
qu'elles contractent avec les gonades elles-même
que l'on envisage la construction de ces appare
récepteurs, œil, oreille interne, papilles gustative
canaux semi-circulaires, grâce auxquels nous perc
vons à chaque instant les vibrations de l'ambiance
possédons un sens de l'espace qui se révèle, par u
expérience de tous les jours, en accord avec la disp
sition du monde extérieur.

S'il nous est presque impossible de saisir par qu
enchaînement de causalités une semblable organis
tion, poussée parfois à un extraordinaire degré de pe
fection, peut être réalisée pendant l'ontogénie, il e
encore bien plus difficile de se représenter comme
ces organes adéquats ont pu être forgés au cours
l'évolution des organismes. La théorie de LAMARCK n
pu s'efforcer d'expliquer les transformations des êt
qu'en faisant appel, d'une façon voilée mais certain
à une immanente finalité. Les organismes sont supp
sés acquérir, suivant les fluctuations du milieu, et

fonction de leurs besoins, les dispositifs qui sont précisément nécessaires au maintien de leur existence. La matière organisée répond, d'une manière adéquate, aux variations du milieu ; aussi les transformations des êtres sont-elles directement adaptatives. C'est ce finalisme latent qui est vraisemblablement une des causes du si durable succès de la théorie lamarckienne.

La théorie mutationniste, qui par là s'allie à celle de Darwin, spécule, au contraire, sur des variations apparaissant par hasard, sans aucun rapport avec les conditions actuelles d'existence. Ces mutations, dont l'apparition n'est pas douteuse, sont bonnes, indifférentes ou nuisibles : elles ont autant de chances d'entraîner la disparition des individus que de permettre leur persistance. C'est par hasard encore que les mutants se trouvent échapper aux causes générales de destruction ou aux risques de l'amphimixie. Une certaine influence sélective pourra d'ailleurs éliminer la plupart des types trop défavorables et conférer secondairement, au monde de la vie, un caractère relatif d'adaptation. Toute l'interprétation repose, en somme, sur une série de hasards et représente la plus « mécaniste » des théories de l'évolution. Théorie qui n'est pas sans grandeur, puisqu'elle fait sortir, par le seul jeu des forces naturelles, d'une somme d'accidents et d'événements fortuits, ce monde organisé que nous avons accoutumé de considérer comme le résultat d'une immanente finalité.

Il ne semble pas cependant que l'on puisse tout faire naître du hasard. Tant que l'on ne considère qu'un *groupe homogène*, construit suivant un même plan

d'organisation, on conçoit assez aisément *comment les mutations ont pu, sur ce thème, broder les innombrables variations* d'où sont sortis les types des espèces, des genres, des ordres ou même des classes d'êtres organisés. Nous comprenons comment, agissant sur les ébauches des ailes des Insectes, les mutations ont pu les rendre coriaces ou membraneuses, grandes ou petites, réduire à l'état de balanciers les ailes postérieures ou même déterminer l'atrophie plus ou moins marquée de ces parties, sans compter les innombrables variations possibles dans la texture, la nervation, la pilosité, la coloration. De même, étant donnée l'ébauche du membre des Mammifères, il est loisible de rattacher à une série de mutations plus ou moins complexes les divers types de déformation, de réduction, de soudure qui caractérisent la patte, dans ce groupe zoologique.

Par contre, comment comprendre l'acquisition par un ancêtre aptère de l'ébauche des ailes des Insectes ou par un ancêtre des Vertébrés des rudiments des membres ? Comment concevoir la formation d'un œil fonctionnel, d'un cerveau avec ses innombrables connexions, si toutes ces parties ne devaient résulter que d'une série de hasards ? Comment encore imaginer la réalisation de ces coaptations dont Cuénot (1922) a fait une si suggestive étude (1) ? Il semble que la théo-

(1) Les coaptations concernent des parties se développant indépendamment l'une de l'autre, en des points éloignés, et qui cependant se trouvent ajustées, après coup, d'une façon tout à fait extraordinaire. Ainsi l'entonnoir des Céphalopodes décapodes porte deux excavations dans lesquelles s'engagent deux saillies de la face interne du manteau, de forme parfaite-

rie mutationniste se heurte là à une véritable impossibilité.

*
* *

Au cours de l'étude du développement embryonnaire et de ses variations possibles, je n'ai cependant fait intervenir que des relations de causalité. Sous l'influence des facteurs génétiques, le cytoplasme de l'œuf

---

ment adéquate. Ce dispositif, que CUÉNOT compare à celui d'un bouton-pression, se retrouve dans l'attachement au thorax des élytres d'Hémiptères aquatiques ou dans l'adhérence au thorax de l'abdomen de certains Crabes. D'autres coaptations sont représentées par le glissement d'une languette en queue d'aronde dans une rainure appropriée (aiguillon des fourmis, ovipositeur des locustes), par des emboîtements rappelant la façon dont la lame d'un couteau de poche se rabat sur son manche (application du tibia et du tarse contre le fémur des pattes ravisseuses des Mantides, des ranatres, des nèpes, etc). Ces coaptations se développent dans l'embryon ou la nymphe *avant tout usage* : les pattes ravisseuses des embryons des nèpes, des ranatres ne sont pas, en effet, reployées comme chez l'adulte, mais allongées ainsi que les autres pattes. Ce qui est surtout remarquable, c'est la précision (nombre, intervalle et dimensions des cannelures, nombre et disposition des poils destinés à s'engrener) avec laquelle ces parties, nées indépendamment et à distance l'une de l'autre, se trouvent réciproquement adaptées. Cependant, il ne me paraît pas tout à fait impossible d'envisager la naissance par mutations de ces coaptations. Il serait nécessaire d'en faire une étude biométrique pour savoir quel est le degré de coaptation réelle; il faudrait, d'autre part, rechercher systématiquement dans les formes voisines s'il n'existe pas des formations analogues, mais ne présentant que le début d'une adaptation réciproque. Le dispositif aurait pu être réalisé, au cours de l'évolution, à divers degrés et la coaptation ne représenterait alors que le type le plus frappant et qui aurait eu, peut-être, le plus de chances de persister.

acquiert une constitution qui porte, en elle, à l'état potentiel, tout le déroulement des phénomènes ultérieurs. Lors des remaniements qui se produisent ensuite, un premier degré d'hétérogénéité se manifeste dans l'œuf et engendre un début d'organisation. Des phénomènes mécaniques, conséquence de cette hétérogénéité primaire, entraînent des déplacements des parties entre lesquelles se créent des liens d'interdépendance d'où résultent à la fois la détermination et les corrélations embryonnaires. A partir de ce moment, l'organisation devient irréversible ; chaque ébauche a son devenir inéluctablement fixé en tant que partie de l'ensemble ; c'est alors que les facteurs génétiques rentrent en scène et précisent les détails de l'évolution des organes.

Mais quelle extraordinaire histoire que celle de l'établissement de ces relations de causalité ! Il n'est pas un plissement, pas une invagination, un contact qui ne soient nécessaires et n'aient une signification profonde pour l'avenir de l'organogénie. Tout est lié sans doute, mais tout se passe comme si la nature poursuivait un but, comme si quelque principe directeur et organisateur ne se servait du déterminisme causal qu'en vue de la réalisation d'une fin. On comprend que l'hypothèse aristotélicienne d'une entéléchie, principe portant en lui sa propre finalité, ait si souvent hanté l'esprit des embryologistes. Sommes-nous, donc, en désespoir de cause, obligés de faire intervenir, dans ce domaine, la notion de finalité que la théorie mutationniste a mis tant de soins à éliminer ?

C'est une constatation de fait que le domaine de la finalité et du vitalisme se confond avec celui de notre

ignorance. Jadis, on voyait encore dans la fécondation, dans cet éveil mystérieux de l'œuf frappé d'inertie, la manifestation d'une force vitale particulière. Le spermatozoïde apportait à l'œuf, incapable de se développer par lui-même, le principe de vie ; il lui conférait la plus prodigieuse activité, capable de se manifester par la construction d'un organisme nouveau. Nous savons aujourd'hui remplacer l'action « vitale » du spermatozoïde par un traitement chimique ou par une piqûre introduisant dans l'œuf des substances nucléaires. Sans doute, les interprétations trop simples, celles de Loeb, par exemple, se sont révélées inadéquates ; il nous apparaît qu'il faut, avant tout, tenir compte des capacités de réaction du cytoplasme ovulaire. La réalité n'en est pas moins que le finalisme ne saurait plus intervenir dans la compréhension du mécanisme de l'activation.

En matière d'embryologie causale, la principale difficulté résulte de ce que nous ignorons complètement quelles liaisons existent entre la constitution physico-chimique de l'œuf et les propriétés morphogénétiques qu'il extériorise. C'est là, d'ailleurs, que gît le nœud de tout problème de morphogenèse. Nous ne pouvons que décrire des transformations apparentes ; nous sommes tout à fait incapables — sinon par une simple pétition de principe — de les ramener à des phénomènes plus généraux. Mais le fait que nous ne saisissons pas actuellement ce qui se passe ne veut pas dire que les choses doivent nous demeurer à tout jamais incompréhensibles. Il est certain qu'envisageant le développement embryonnaire des organismes actuels,

nous constatons une admirable sériation de phénomènes aboutissant à ce résultat tangible, la réalisation d'un être organisé. La vie ne produit pas des assemblages quelconques ; suivant l'expression de BRACHET (1927), la vie est créatrice de la forme. Comment un tel résultat a-t-il pu être obtenu au cours de l'évolution des organismes ?

Etudiant l'évolution par mutations, nous avons constaté que la vie procède, en aveugle, par ce que l'on pourrait appeler une série d'essais et d'erreurs ; certaines de ces erreurs ont pu persister, dans la mesure où elles ne frappaient pas des parties à proprement parler vitales ; c'est ce qui donne à l'adaptation, considérée dans le détail des organes, son caractère relatif. Il n'y a pas de raisons pour que la nature ait utilisé d'autres moyens dans la réalisation progressive des traits généraux du développement.

Ce qui nous paraît incompréhensible, lorsque nous considérons les développements embryonnaires actuels — c'est-à-dire ceux qui ont réussi et survécu — s'éclaire quelque peu si nous envisageons ce qui a pu se produire au cours des siècles écoulés. La corrélation entre la formation d'une rétine et l'apparition d'un cristallin, réalisant un appareil dioptrique nécessaire au fonctionnement de l'organe visuel, est certes très remarquable. Nous savons que, chez *Rana fusca*, ce développement du cristallin représente une réponse de l'ectoderme à l'excitation exercée par l'arrivée de la vésicule optique. Cette relation varie dans ses modalités suivant les espèces ; il est probable qu'elle possède une très grande généralité.

Que serait-il arrivé si, dans un groupe zoologique,

l'ectoderme s'était trouvé ne pas avoir, dans ses potentialités intrinsèques, la possibilité latente de se dépigmenter sous l'influence des actions, probablement chimiques, exercées par l'ébauche de la vésicule rétinienne ? Celle-ci serait restée enfouie sous une peau opaque ; un œil fonctionnel n'aurait jamais été réalisé ; ces animaux aveugles auraient eu toutes chances de disparaître plus ou moins rapidement. Il semble que l'on rencontre un exemple d'une telle possibilité chez les Mollusques Amphineures. Les uns possèdent des yeux tégumentaires, en nombre d'ailleurs manifestement exagéré et disproportionné avec les besoins des animaux, puisqu'on en compte jusqu'à 12000 chez *Corephium aculeatum*. Ces yeux, très petits, sont cependant fort bien constitués car ils comprennent une cornée, un cristallin, des cellules visuelles et du pigment. Or, dans d'autres espèces, ces yeux font défaut, mais on rencontre, *à leur place*, des organes sensoriels, appelés mégalaesthètes ou micraesthètes, formés d'une simple papille épithéliale, innervée par des rameaux des cordons palléaux ; il est vraisemblable qu'ils représentent une évolution abortive de parties qui, dans d'autres groupes, ont pu aboutir à la formation d'organes visuels. Ces Amphineures n'ont pas été éliminés ; leur genre de vie les rend, en effet, peu sensibles à la privation de la vue.

Si l'on voulait bien, d'ailleurs, examiner d'une façon plus objective les développements embryonnaires des formes actuelles, on ne manquerait pas, sans doute, d'y rencontrer des productions qui sont sans objet. L'hypochorde, la formation de la paraphyse pourraient, chez les Vertébrés, être interprétées de

cette manière. Nous ne pouvons attribuer aucune fonction ancienne ni récente à ces ébauches. Elles représentent vraisemblablement des formations abortives qui auraient pu, dans d'autres circonstances, aboutir à la genèse d'organes fonctionnels dont nous ne pouvons pas même soupçonner la nature. De tels « essais » peuvent être tolérés s'ils ne gênent en rien la formation des parties essentielles. Ceux qui, par contre, auraient engagé le développement dans une voie défectueuse, paralysant le fonctionnement de l'ensemble, auraient été, à coup sûr, éliminés. Nous ne devons donc pas nous étonner que de telles aberrations ne se rencontrent pas dans les formes qui ont survécu.

C'est de la même façon que nous pouvons comprendre ce fait que les réactions individuelles des organismes aux fluctuations du milieu sont assez généralement adaptatives. Si les amibes d'une certaine espèce étaient conduites par leurs réactions chimiotactiques à ingérer une bactérie, universellement répandue dans leur milieu et susceptible de les tuer, il n'y a aucun doute que cette espèce disparaîtrait rapidement. C'est ce que nous voyons se produire, lors de la phagocytose de bactéries pathogènes par les leucocytes : ceux-ci sont tués et constituent les globules du pus. Toutefois, ce type de cellules ne disparaît pas pour autant, parce que l'organisme qui a survécu, conserve, ainsi que ses descendants, la propriété d'engendrer à nouveau des phagocytes.

On ne peut pas non plus envisager ces réactions heureuses des organismes comme les résultats d'une adaptation ancienne. Supposons qu'il apparaisse un

nouvel agent pathogène, né, par exemple, par mutation et susceptible de provoquer chez le cheval une maladie inédite. De deux choses l'une : ou bien, la constitution héréditaire se trouvera telle qu'elle permettra au cheval, à certaines races ou à certains individus, de résister par la production d'anticorps adéquats : ou bien, l'organisme sera sans défense contre la maladie : tous les chevaux disparaîtront ; il n'en sera plus question.

On conçoit, dès lors, que, par suite des variations multiples qui ont pu se produire dans les conditions de vie, au cours des innombrables siècles passés, toutes les formes qui, dans l'une ou l'autre de ces circonstances, ont eu des réactions défavorables, se soient trouvées éliminées. Il n'est donc pas étonnant que, vis-à-vis des fluctuations habituelles de l'ambiance, les organismes actuels se montrent réagir, dans l'ensemble, d'une manière adéquate.

Cette sélection, par élimination des erreurs, atteint son plus haut caractère de nécessité lors du développement embryonnaire : là, en effet, la plus petite perturbation, survenant à un moment donné, risque d'avoir des conséquences incalculables pour la suite du développement de l'ensemble et pour l'aptitude fonctionnelle des parties. Aucune erreur grave ne saurait être ici tolérée : il est vraisemblable que bien des développements ont été l'objet de variations défavorables ; nul n'a abouti ; aucun n'a pu persister. La plupart des mutations léthales arrêtent le développement dans l'œuf, sans doute en perturbant les phénomènes essentiels de l'organogénie. Ces mutations, conditionnées d'une façon médiate par l'altération

du patrimoine héréditaire factoriel, représentent une série de ces erreurs dont il ne peut rien subsister. Le monde organisé ne peut nous présenter que les résultats de cette inéluctable sélection. Seules, les variations adéquates ont persisté ; de là, semble-t-il, l'impression de finalité qui se dégage, au premier abord, de l'étude du développement ou des réactions des êtres vivants.

CONCLUSION

Arrivé au terme de cette longue étude, je crains fort que le lecteur n'éprouve quelque désillusion. Nous étions habitués à considérer comme résolu le problème de l'évolution ; quelques formules simples, empruntées aux théories de LAMARCK ou de DARWIN, à la rigueur un habile mélange des deux conceptions, nous paraissaient rendre compte heureusement des transformations des organismes. Dans le domaine de la théorie, rien n'est impossible; chacun peut imaginer ce qui est nécessaire pour résoudre la difficulté qui se présente. Ainsi, avions-nous l'illusion d'une explication satisfaisante.

Il faut bien reconnaître aujourd'hui que si le Transformisme est une réalité, il ne reste plus grand'chose des théories classiques de l'évolution. La théorie lamarckienne primitive, celle qui spéculait sur l'hérédité de variations acquises, ayant le caractère de *réactions adaptatives*, n'a reçu aucune confirmation de l'expérience. Chacun constate que les organismes varient suivant les conditions de vie et de fonctionnement. Il est même vrai que ces variations individuelles sont assez généralement adaptatives : s'il n'en était pas ainsi, bien peu d'organismes auraient pu résister aux

fluctuations du climat, de l'alimentation, des conditions multiples de l'existence. Par contre, nous n'avons aucune preuve que de tels effets des circonstances, de l'usage ou du non usage des parties, puissent retentir sur la descendance d'une manière spécifique ; un semblable retentissement nous est même apparu, du point de vue physiologique, comme une véritable impossibilité. Nous ne saurions plus baser le mécanisme de l'évolution sur l'existence de cette sorte de variations.

Cette constatation est d'autant plus importante que la plupart des interprétations des anatomistes, des paléontologistes et paléobiologistes reposent encore entièrement sur cette forme primitive et orthodoxe de la théorie lamarckienne. Il y a donc un ensemble considérable de conceptions traditionnelles, d'interprétations classiques, tout un langage, une façon de représenter les choses auxquels il nous faut aujourd'hui renoncer. Pareille évolution des esprits ne se fait pas en un jour : il faudra, sans doute, encore une ou deux générations avant que les biologistes soient complètement dégagés d'une mentalité qui leur est imposée par les traités classiques, par un nombre immense de travaux, par l'enseignement élémentaire ou même supérieur des sciences naturelles.

Sans doute, beaucoup de lamarckiens ont, depuis longtemps, abandonné l'idée de la nature adaptative des variations produites dans les organismes par les fluctuations du milieu. Ils admettent que les variations, ainsi engendrées, peuvent être quelconques, utiles, indifférentes ou nuisibles ; ils font alors appel à la notion darwinienne de la sélection pour expliquer

l'adaptation assez générale du monde de la vie. Dégagée du finalisme latent dans la théorie primitive, cette conception néo-lamarckienne paraît, au premier abord, beaucoup plus rationnelle. Malheureusement, ici encore, nous avons dû reconnaître que ces variations restent purement individuelles, ne passent pas à la descendance, n'ont donc aucune valeur évolutive. Ces somations se confondent d'ailleurs avec les variations fluctuantes dont DARWIN avait fait le point de départ de l'évolution, si bien que la théorie darwinienne ne nous paraît pas davantage acceptable.

Le néo-lamarckisme a eu, du moins, le mérite de provoquer des expériences qui ont amené une réaction salutaire contre les exagérations de certains généticiens qui n'attribuaient plus aucune importance à l'action des facteurs externes. Ceux-ci peuvent intervenir de deux façons différentes. D'une part, ils paraissent capables de modifier d'une façon graduelle la constitution du cytoplasme, sans toucher aux facteurs génétiques. Ils peuvent ainsi engendrer des variations qui persistent plus ou moins longtemps après la cessation des conditions qui les ont fait apparaître. Il ne semble pas que de telles variations prolongées soient susceptibles de devenir définitives; elles paraissent plutôt correspondre à la manifestation temporaire d'une sorte d'hérédité cytoplasmique qui ne saurait persister que dans la mesure où la nouvelle formule cytoplasmique serait en accord avec la somme des actions exercées par les facteurs génétiques. Il est infiniment probable — et c'est ce qui résulte des faits actuellement connus — que ces fluctuations constitutionnelles du cytoplasme sont tôt ou tard ramenées à leur

point de départ par l'action régulatrice du patrimoine héréditaire factoriel.

D'autre part, les expériences nous ont montré que ce patrimoine génétique n'est pas absolument à l'abri des actions externes. Sans doute, les fluctuations banales du milieu ne sont pas capables d'atteindre les gènes distribués dans les chromosomes. Par contre, les variations de température, certains poisons circulants, avant tout les radiations pénétrantes peuvent exercer une *action directe* sur les facteurs génétiques et déclencher des mutations dont la fréquence se trouve ainsi augmentée. Toutefois, il serait bien difficile d'imaginer que les variations, survenues dans la nature, ont été le résultat d'une exposition des organismes à des doses considérables de rayons X ou de rayons γ du radium, semblables à celles que nous devons utiliser pour obtenir expérimentalement des résultats appréciables.

Nous n'aurions aucune base pour concevoir le mécanisme de l'évolution si nous n'avions pas vu apparaître spontanément des variations héréditaires. Ces mutations se produisent suivant un processus que personne n'avait soupçonné. Elles naissent indépendamment des conditions de vie, brusquement, à la façon de combinaisons exceptionnelles, réalisées par hasard. Elles sont la conséquence de transformations du patrimoine héréditaire factoriel, des gènes eux-mêmes ou des chromosomes qui les renferment ; ce que nous en connaissons est en parfait accord avec les admirables résultats de la génétique qui s'est appliquée à analyser, localiser et définir ce patrimoine héréditaire. Les mutations représentent actuellement les seules

possibilités évolutives dont les biologistes aient été les témoins.

Il restait à tenter de construire une représentation du mécanisme de l'évolution basée sur ces indiscutables variations héréditaires. J'ai cherché à préciser la valeur évolutive de ces mutations; j'ai montré comment elles avaient pu faire apparaître des formes et des espèces nouvelles ; envisageant le rôle exact de la sélection, nous avons examiné dans quelle mesure avait pu être réalisée une adaptation relative dont le tableau correspond assez exactement à celui qui nous est offert par la nature actuelle.

Au cours de cette esquisse, une certaine part a naturellement été faite aux hypothèses ; cependant nous sommes restés constamment au contact de faits indiscutables. Nous sommes demeurés en accord avec les données positives que nous ont fournies la science de l'hérédité, l'étude biométrique de la variabilité et des espèces élémentaires, ainsi que des exemples précis tirés de l'anatomie comparée. En ce sens, cette construction paraît assise sur des bases solides ; elle doit renfermer une grande part de vérité.

Cependant, bien des obstacles se sont dressés sur la route que nous nous sommes efforcés de tracer. L'évolution dans le passé ne correspond pas toujours exactement au schéma de la conception mutationniste ; l'orthogenèse, en particulier, soulève des questions que nous ne pouvons résoudre que d'une façon tout à fait provisoire. Les mutations factorielles, d'autre part, modèlent le détail des organes et permettent ainsi de comprendre les innombrables variations qui se sont produites dans les groupes homogènes d'êtres

organisés ; elles paraissent cependant n'agir qu'en modifiant le développement d'ébauches dont la détermination et les corrélations relèvent d'un tout autre mécanisme. La naissance d'organes nouveaux, l'établissement de types inédits de développement embryonnaire ne peuvent être envisagés qu'à l'aide de considérations encore très hypothétiques : dans ce domaine, les bases positives font défaut.

Rien ne nous permet d'aborder aujourd'hui avec quelque certitude l'étude des variations constitutionnelles profondes des organismes. En ce sens, les grandes étapes de l'évolution, celles qui ont engendré les embranchements ou les classes d'êtres vivants, nous échappent presque entièrement. Il nous est impossible d'imaginer par quel mécanisme ont pu se trouver constitués, ont pu dériver l'un de l'autre ou de formes ancestrales les différents types d'organisation qui caractérisent les grands groupes zoologiques. Sur ce point, les documents paléontologiques sont muets. Déjà au cambrien, la plus ancienne des assises fossilifères du globe, se rencontrent des Protozoaires (Foraminifères), des Spongiaires, des Coelentérés (Hydrozoaires), des Echinodermes, des Vers (pistes ou tubes d'Annélides), des Vermidiens (Brachiopodes), des Mollusques (Lamellibranches, Gastéropodes, Céphalopodes), des Arthropodes (Crustacés : Ostracodes, Phyllopodes, Trilobites). Seuls, les Vertébrés sont encore inconnus : les Poissons n'apparaissent qu'au silurien. Sans doute, ces différents types d'organisation ne sont représentés, en général, que par des formes primitives : la réalité de leur évolution et de leur différenciation, au cours des périodes ultérieures,

n'est pas douteuse, mais leur origine reste entièrement inconnue. Les biologistes qui s'occupent de phylogénie ont renoncé à ces gigantesques reconstitutions de l'arbre généalogique du règne animal auxquelles l'imagination d'un HAECKEL n'avait donné qu'une apparence de réalité. Les buts sont plus modestes et les paléobiologistes limitent leur effort à la reconstitution — encore combien hasardeuse — de quelques rameaux particuliers.

Il est actuellement impossible de demander davantage à une théorie de l'évolution. Vouloir aller au delà du mécanisme des transformations qui se sont produites dans des groupes définis, ce serait perdre le contact des faits biologiques et des documents paléontologiques ; ce serait faire un appel purement gratuit à des conceptions théoriques qui relèvent plus du rêve et de l'imagination que de la science positive. Le mutationnisme ne constitue encore qu'une explication partielle de l'évolution. Cela pourra déplaire aux esprits désireux de solutions rapides et totales. Cette insuffisance est la rançon de la solidité d'une conception qui ne progresse que lentement, s'efforçant de ne pas quitter le terrain solide des faits expérimentaux.

Si incomplète qu'elle soit, la théorie de l'évolution par mutation a le mérite de s'être dégagée de toute préoccupation finaliste. Sans doute, certains raisonnements, le rôle attribué au hasard, l'idée d'une adaptation relative iront à l'encontre des idées enracinées dans bien des esprits. C'est que ces derniers, si rationnalistes qu'ils se jugent, ne se sont pas encore dégagés du finalisme latent qu'une tradition séculaire et une

éducation imprégnée de mysticisme ont déposé au fond d'eux-mêmes. Par bien des côtés, la philosophie mutationniste confond ses concepts avec ceux de la physique moderne : n'est-ce pas un progrès dans la connaissance des phénomènes de la vie ?

BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages généraux et articles à consulter.

Brachet (A.). — La vie créatrice des formes. *Paris, Alcan*, 1927.

Caullery (M.). — La phylogénie et les données actuelles de la biologie. *Revue du mois*, XV, p. 385-409, 1913.
— La distribution géographique des organismes dans ses rapports avec l'évolution. *Rev. scient.*, 20 déc. 1913.
— Variation et hérédité. Tendances et problèmes actuels. *Revue du mois*, X, p. 656-676, 1910.
— L'état présent du problème de l'évolution. *Rev. scient.* 54e année. p. 417-425, 1916.

Cuénot (L.). — Théorie de la préadaptation. *Scientia*, 8e an., p. 60, 1914.
— La genèse des espèces animales, 2e éd. *Paris, Alcan*, 1921.
— L'adaptation. *Paris, Doin*, 1925.

Delage (Y.) et Goldschmidt. — Les théories de l'évolution. *Paris, Flammarion*, 1909.

Guyénot (E.). — L'Hérédité. *Doin, Paris*, 1924.
— La Variation et l'Evolution I. La Variation. *Paris, Doin*, 1929.
— Lamarckisme ou mutationnisme, *Rev. gén. Sc.*, 15 nov. 1921.
— Mutations et monstruosités. *Rev. scient.*, p. 611-617, 1921.
— Le préjugé de l'adaptation. *Rev. scient.*, p. 644-650, 1921.
— Le mécanisme de l'évolution et l'expérience, *in* L'évolution en Biologie, *Paris. La Renaissance du livre*, 1930.

Morgan (T.-H.). — A critique of the Theory of evolution *Princeton Univ. Press*, 1919.
— The bearing of mendelism on the origin of species. *The scient. Monthly*, XVI, p. 237-246, 1923.

PLATE (L.). — Selektionsprinzip und Problem der Artbildung. *Leipzig, Engelmann*, 4e éd., 1913.

RABAUD (E.). — L'évolution tératologique. *Scientia*, III, 1908.
— Les phénomènes embryonnaires et la phylogenèse. *Scientia*, XIX, 1916.
— Les tendances actuelles de la tératogénie. *Revue du mois*, 1921.
— L'adaptation et l'évolution. *Paris, Chiron*, 1922.

CHAPITRE PREMIER

1. BAUR (E.). — Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. *Borntraeger, Berlin*, 4e éd., 1919.

2. HOFMANN (F.-W.). — Some attempts to modify germ plasm of *Phaseolus vulgaris*. *Genetics*, XII, p. 284-294, 1927.

3. JOLLOS (V.). — Experimentelle Untersuchungen an Infusorien. *Biol. Zentralb.*, XXXIII, p. 222-236, 1913.

4. LAMARCK (J.-B.). — Discours d'ouverture. *Bull. scient. France et Belgique*, XL, 1907. (Réédition des discours d'ouverture des ans VIII, X, XI et 1806).

5. — Philosophie zoologique. *Paris*, 1809.

6. PICTET (A.). — Influence de l'alimentation et de l'humidité sur la variation des Papillons. *Mem. Soc. Phys. Hist. nat. Genève*, XXXV, p. 45-127, 1905.

7. — Recherches démontrant la non hérédité des caractères acquis. *C.R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève*, XXXVII, p. 24-28, 1920.

8. SCHÜBELER (F.-C.). — Die Pflanzenwelt Norwegens. Ein Beitrag zur Natur und Kulturgeschichte Nordeuropas. *Christiana*, 1873-75.

9. SITOWSKI (L.). — Biologische Beobachtungen über Motten. *Bull. internat. Cracovie*, XV, p. 534-548, 1905.

10. TOWER (W.-L.). — An investigation of evolution in Chrysomelid beetles of the genus Leptinotarsa. *Carnegie Inst. public*, n° 48, p. 1-320, 1906.

11. WILLE (A.). — Uber die Schübelerschen Anschauungen in betreff der Veränderungen der Pflanzen in nordischen Breiten. *Biol. Zentralb*, XXV, p. 561-574, 1905.

CHAPITRE II

12. Bonnier (G.). — Cultures expérimentales dans les Alpes et les Pyrénées. *Rev. gén. de Botanique*, II, p. 513-546, 1890.

13. — Recherches expérimentales sur l'adaptation des plantes au climat alpin. *Ann. sc. nat., Bot.*, 7e sé. XX, p. 217-360, 1895.

14. Bordage (E.). — A propos de l'hérédité des caractères acquis. Detmer contre Weismann. *Bull. scient. France et Belgique*, XLIV, p. 51-88, 1910.

15. Brown Sequard (C.-E.). — Nouvelles recherches sur l'épilepsie due à certaines lésions de la moelle épinière. *Arch. Phys. norm. et path.*, II, p. 211-220, 1869.

16. — Nouvelles recherches sur l'épilepsie due à certaines lésions de la moelle épinière et des nerfs rachidiens (2e et 3e parties). *Arch. Phys. norm. et path.*, II, p. 422-438 et 496-503, 1869.

17. — Remarques sur l'épilepsie causée par la section du sciatique chez les Cobayes. *Arch. Phys. norm. et path.*, III, p. 153-160, 1870.

18. — Quelques faits nouveaux relatifs à l'épilepsie qu'on observe à la suite de diverses lésions du système nerveux. *Arch. Phys. norm. et path.*, IV, p. 116-120, 1871-72.

19. — Communications sans titres faites à la Société de Biologie. *C.R. et Mém. Soc. Biol.*, XXXI, p. 113 et p. 125, 1879.

20. — Transmission par hérédité de certaines altérations des yeux chez les Cobayes. *C.R.* et *Mém. Soc. Biol.*, XXXII, p. 358, 1880.

21. — Faits nouveaux établissant l'extrême fréquence de la transmission par hérédité d'états organiques morbides, produits accidentellement chez les ascendants. *C.R. Acad. Sc.*, XCIV, p. 697-700, 1882.

22. — Dupuy (E.). — De la transmission héréditaire des lésions acquises. *Bull. scient. France et Belgique*, XXII, p. 445-448, 1890.

23. Federley (H.). — Die Bedeutung der polymeren

Factoren für die Zeichnung der Lepidopteren. *Hereditas*, I, p. 221-269, 1920.

24. Fischer (E.). — Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. *Allgem. Zeitscher. f. Entomol.*, VI, p. 49-51, 363-365, 377-381, 1901.

25. — Neue Vererbungs experimente mit Vanessa urticae-aberrationen. *Societas entomologica*, Jahrg. XIX, p. 88-90, 1911.

26. Gerschler (M.W.). — Melanismus bei Lepidopteren als Mutation und individuelle Variation. *Zeitsch. ind. Abst. Vererb.*, XIII, p. 58-87, 1915.

27. Graham Brown (T.). — An alleged specific Instance of the transmission of acquired Characters. Investigation and criticism. *Proc. Roy. Soc. London*, ser. B. LXXXIV, p. 555-579, 1912.

28. Griffith (C.-R.). — Are permanent disturbances of equilibration inherited ? *Science*, LVI, p. 676-678, 1922.

29. Hill (L.). — Remarks on some Experiments on supposed cases of the Inheritance of acquired Characters *Proc. Zool. Soc. London*, p. 785, 1896.

30. Kellog (V.-L) et Bell (R.-G.). — Variations induced in larval, pupal and imaginal stades of Bombyx mori by controlled varying food supply. *Science*, XVIII, p. 741-748, 1903.

31. Mac Dowell (E.-C). — Experiments with Rats on the inheritance of training. *Science*, LIX, p. 302, 1924.

32. Maciesza (A.) et Wrzosek (A.). — Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der durch Ischiadicusverletzung hervorgerufenen Brown Sequardschen Meerschweinchen-Epilepsie. *Arch. f. Rassen u. Gesel. Biologie*, 8e ann., p. 1-24 et 145-163, 1911.

33. Naegeli (C.). — Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. *Munchen*, Leipzig, 1884.

34. Obersteiner (H.). — Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquirierter pathologischer Zustände. *Neurolog. Centralblatt*, XIX, p. 498-499, 1900.

35. Pawlow (I-P.). — New researches on conditionnal reflexes. *Science*, LVIII, p. 359-361, 1923.

36. Przibram (H.). — Die Schwanzlänge der Nach-

kommen temperaturmodifizierter Ratten Mus (Epimys) decumanus Pall. und M. (E.) rattus L. *Arch. mikr. Anat. u. Entw. Mech.*, CIV, p. 548-610, 1925.

37. Ritzema Bos (J.). — Zur Frage der Vererbung von Traumatismen. *Biol. Centralb.*, XI, p. 734-736, 1891.

38. Rosenthal (J.). — Zusatz zur Mitteilung des Herrn Ritzema Bos. *Biol. Centralb.*, XI, p. 736, 1891.

39. Sadovnikova-Koltzova (M.-P.). — Genetic analysis of temperament of rats. *Jour. exp. Zool.*, XLV, p. 301-318, 1926.

40. Schröder (C). — Die Zeichnungsvariabilität von *Abraxas grossulariata* gleichzeitig ein Beitrag zur Deszendenzlehre. *Allg. Zeitschr. f. Entomolog.* VIII, p. 228-234, 1903.

41. Sommer (M.). — Die Brown Sequard'sche Meerschweinchenepilepsie und ihre erbliche Ubertragung auf die Nachkommen. *Beit.z. path. Anat. u.z. allg. Pathologie*, XXVII, p. 291-330, 1900.

42. Standfuss (M.). — Experimentelle zoologische Studien mit Lepidopteren. *Denskschriftend. Schweiz. Naturforsch. Gesells.* XXXVI, p. 1-81, 1898.

43. Sumner (F.B.). — Some effects of external conditions upon the white Mouse. *Jour. exp. Zool.*, VII, p. 97-155, 1909.

44. — The reapparence in the offspring of artificially produced parental modifications. *Amer. Nat.*, XLIV, p. 5-18, 1910.

45. — An experimental study of somatic modifications and the reapparance in the offspring. *Arch. Entw. Mech.*, XXX 2, p. 317-348, 1910.

46. — Some studies of environmental influence, heredity, correlation and growth in white Mouse. *Jour. exp. Zool.*, XVIII, p. 325-432, 1915.

47. Taft (A.-E). — *Boston Med. a. Surg. Journ.*, CLXIII, p. 868, 1910. Cité d'après Graham Brown (**27**).

48. Vicari (C.-M.). — The non-inheritance of the effects of training. *Science*, p. 303, 1924.

49. Vulpian (A.). — Epilepsie observée chez un cochon d'Inde qui avait subi la section d'un des nerfs sciatiques. *Arch. Phys. norm. et path.*, II, p. 297-299, 1869.

50. Weismann (A.). — Uber die Hypothese einer Vererbung von Verletzungen. *Jena*, 1899.

51. Westphal (C). — Uber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. *Berl. Klin. Wochenschr.*, p. 449-451 et 461-463, 1871.

52. Woltereck (R.). — Weitere experimentelle Untersuchungen über Artveränderungen speciell über das Wesen quantitativer Artunterschiede bei Daphniden. *Verh. deuts. Zool. Gesel.*, p. 110-172, 1909.

53. — Beiträge zur Analyse der « Vererbung erworbener Eigenschaften » : Transmutation und Präinduktion bei Daphnia. *Verh. deut. Zool. Gesel.*, p. 141-172, 1911.

54. Wrzosek (A.) et Maciesza (A.). — Ueber die Enshung, den Verlauf und die Vererbung der durch Rückenmarksverletzung hervorgerufenen Meerschweinchen-Epilepsie. *Arch. f. Rassen u. Gesel. Biologie*, 11e an., p. 290-298, 1914-15.

55. — Experimental Studies on the Hereditary Transmission of « Brown-Sequards Epilepsy » of Guinea-pigs, produced by injury of the sciatic nerve. Note préliminaire. *Bull. Acad. des Sciences de Cracovie*, 1910.

56. Zederbauer (E.). — Versuche über Vererbung erworbener Eigenschaften bei Capsella bursa pastoris *Osterreich. Botan. Zeitscher.* LVIII, 1908.

CHAPITRE III

57. Bateson (W.). — Dr. Kammerer's Alytes. *Nature*, p. 729, 1923.

58. — The inheritance of acquired characters in Alytes. *Nature*, p. 391, 1923.

59. Bateson (W.) et Przibram (H.). — Experiments on Alytes and Ciona. *Nature*, p. 899, 1923.

60. Castle (W.-E.) et Phillips (J.-C.). — On germinal transplantation in Vertebrates. *Carneg. Inst. Public.* n° 144, 1911.

61. Frisch (K.v.). — Ueber den Einfluss der Bodenfarbe auf die Fleckenzeichnung des Feuersalamanders. *Biol. Zentralb.*, XL, p. 390-414, 1920.

62. Guthrie (C.C.). — Further results of transplantation

of ovaries in Chickens. *Jour. exp. Zool.*, V, p. 363-371, 1908.

63. Heape (W.). — Preliminary note on the transplantation and growth of Mammalian ova within a uterine Foster-mother. *Proc. Roy. Soc.*, XLVIII, p. 457-458, 1890.

64. Herbst (K.). — Beiträge zur Entwicklungsphysiologie der Färbung und Zeichnung der Tiere. I. Der Einfluss gelber, weisser und schwarzer Umgebung auf die Zeichnung von Salamandra maculosa. *Abhandl. d. Heidelberger Akad.d. Wissensch. Math. Natur. Klasse.* Abhandl. 7, 63 p., 1919.

65. Kammerer (P.). — Experimentelle Fortpflanzungsveränderung bei Geburtshelferkröte (*Alytes obstetricans*) und Laubfrosch (*Hyla arborea*). *Arch. Entwmech.* XXII, p. 48-140, 1906.

66. — Vererbung erzwungener Fortpflanzungsanpassungen I.II. Die Nachkommen der spätgeborenen Salamandra maculosa und der frühgeborenen Salamandra atra. *Arch. Entwmech.*, XXV, p. 7-52, 1908.

67. — Vererbung erzwungener Fortpflanzungsanpassungen III. Die nachkommen der nicht brutpflegenden Alytes obstetricans. *Arch. Entwmech.* XXVIII, p. 447-545, 1909.

68. — Vererbung erzwungener Farbveränderungen. I. II. Induktion von weiblichen Dimorphismus bei Lacerta fiumana. *Arch. Entwmech.*, XXIX, p. 456-498, 1910.

69. — Beweise für die Vererbung erworbenen Eigenschaften durch planmässige Züchtung. *Flugschr. d. Gesell.f. Züchtungskunde*, 1910.

70. — Experimente über Fortpflanzung, Farbe, Augen und Korperreduction bei Proteus anguineus Laur. *Arch. Entwmech.*, XXXIII, p. 349-461. 1912.

71. — Das Farbkleid des Feuersalamanders (S. maculosa) in seiner Abhängigkeit von der Umwelt. *Arch. Entwmech.*, XXXVI, p. 4-193, 1913.

72. — Vererbung erzwungener Formveränderungen, I. Die Brunstschwiele des Alytes Männchen aus « Wassereiern ». *Arch. Entwmech.*, XLV, p. 323-370, 1919.

73. — Breeding experiments on the inheritance of

acquired characters. *Nature*, p. 637-640, et p. 237, 1923.

74. Lippincott (W.-A.). — A hen which changed color. *Jour. Heredity*, XI, p. 342-347, 1920.

75. Matthey (R.). — Caractères sexuels secondaires du Lézard mâle (Lacerta agilis). *Bull. Soc. vaud. Sc. nat.* LVII, p. 71-81, 1929.

76. Noble (G.-K.) et Przibram (H.). — Kammerer's Alytes. *Nature*, p. 209, 1926.

77. Ponse (K.). — Masculinisation d'une femelle de Crapaud. *C.R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève*, XL, p. 150-152, 1923.

78. Secerov (L.). — Ueber das Farbkleid von Feuersalamandern deren Larven auf gelbem oder schwarzem Untergrunde gezogen waren. *Biol. Zentralb.* XXXIV, p. 339-344, 1914.

79. Weber (A.). — Ovarialtransplantation bei Ratten. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XLIII, p. 390-391, 1926.

80. Welti (E.). — Masculinisation et féminisation de Crapauds par greffe de glandes génitales hétérologues. *C.R. Soc. Biol.*, XCIII, p. 1490-1491, 1925.

81. Werner (F.). — Einige Bemerkungen zu den Salamandra-Experimenten von Secerov und Kammerer. *Biol. Centralb.*, XXXV, p. 176-181, 1915.

CHAPITRE IV

82. Cuénot (L.), Lienhardt (R.) et Mutel (M.). Expériences montrant la non hérédité d'un caractère acquis. *C.R. Acad. Sc.*, CLXXVI, p. 611-613, 1923.

83. Duerst (M.). — Expériences sur l'hérédité de monstruosités produites artificiellement chez des individus absolument sains. *Actes Soc. helv. Sc. nat.*, p. 223-224, 1920.

84. Finlay (G.-F.). — The effect of different species lens antisera on pregnant mice and rats and their progeny. *Brit. Jour. exp. Biol.*, I, p. 200-213, 1924.

85. Guyer (M.F.). — Soma and germ. *Amer. Natur.*, t. 59, p. 97-114, 1925.

86. Guyer (M.F.). et Smith (E.A.). — Studies on Cytolysins. I. Some prenatal effects of lens antibodies. *Jour. exp. Zool.*, XXVI, p. 65-82, 1918.

87. — Studies in cytolysins, II. Transmission of induced eye-defects. *Jour. exp. Zool.*, XXXI, p. 171-224, 1920.

88. — Further Studies on Inheritance of eye-defects induced in Rabbits. *Jour. exp. Zool.*, XXXVIII, p. 449-474, 1924.

89. Hanson (F.B.) et Handy (V.). — The effects of alcohol fumes on the albino Rat. : introduction and sterility data for the first treated generation. *Amer Nat.*, LVIII, p. 532-544, 1923.

90. Hanson (F.B.) et Heys (F.). — Alcohol and eye defects in the albino Rat (Mus norvegicus). *Jour. Heredity*, XVIII, p. 345-350, 1927.

91. Harrison (J.W.H.). — The inheritance of wing colour and pattern in the Lepidopterous genus Tephrosia. II. Experiments involving melanic Tephrosia bistortata anf typical Tephrosia crepuscularia. *Jour. of Genetics*, XVII, p. 1-9, 1926.

92. Harrison (J.W.H.) et Garrett (F.-C). — The induction of melanism in the Lepidoptera and its subsequent inheritance. *Proc. Roy. Soc.*, B, XCIX, p. 241-263, 1926.

93. Hasebroek (K.). — Die morphologische Entwicklung des Melanismus der Hamburger Eulenform Cymatophora or F. ab. albingensis. *Zool. Jahrb.*, XXXVI, p. 317-338, 1918.

94. Huxley (J.S.) et Carr-Saunders (A.-M.). — Absence of prenatal effects of lens antibodies in Rabbits. *Brit. Jour. exp. Biol.*, I, p. 215-248, 1924.

95. Jones (E.). — *Carnegie Inst. public. Report*, n° 23, p. 43, 1923-24.

96. Little (C.C.) et Bagg (H.-J.). — The occurence of four inheritable morphological variations in Mice and their possible relation to treatment with X-Rays. *Jour. exp. Zool.*, XLI, p. 45-92, 1924.

97. Mac Dowell (E.C.). — Sans titre. *Animal Rep. of the Director of the Depart. of exper. Evol. and Eugenics Record Office. Carneg. Inst. Wash.* Year Book, n° 17, p. 109-114, 1918.

98. — Experiments with alcohol and white Rates. *Amer. Nat.*, LVI, p. 289-311, 1922.

99. Mac Dowell (E.C.), Lord (E.M.) et Mac Dowell (C.-G.). — Heavy alcoholization and mortality in mice. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, XXIII, p. 652-654, 1926.

100. Mac Dowell (E.C.) et Vicari (E.M.). — Alcoholism and the Behavior of white Rats. I. The influence of alcoholic grand-parents upon maze Behavior. *Jour. exp. Zool.*, XXXIII, p. 209-292, 1921.

101. Mercier (L.). — Malformations produites chez une Mouche (Calliphora erythrocephala) par l'action des vapeurs de naphtaline ; réapparition des anomalies dans une seconde génération élevée dans des conditions normales. *C.R. Acad. Sc.*, CLXXVIII, p. 1326, 1924.

102. Mercier (L.). — Action des vapeurs de naphtaline sur Calliphora erythrocephala. Etude des lésions microscopiques présentées par les individus mal formés. *C.R. Acad. Sc.*, CLXXIX, p. 1202, 1924.

103. — Deux cas de cataracte naturelle apparus dans un élevage de lapins albinos. *Bull. Soc. Linn. Normandie*, 7e ser., X, p. 30, 1928.

104. Müller (H.J.). — The Problem of genic modification. *Verh. V. int. Kongres f. Vererb.*, I, p. 234-260, 1927.

105. Nice (L.B.). — Further observations on the effects of alcohol on white mice. *Amer. Nat.*, LI, p. 596-607, 1917.

106. Pagenstecher (1911). Cité d'après Duerst (**83**).

107. Pearl (R.). — The effect of parental alcoholism (and certain other drug intoxication) upon the progeny in the domestic fowl. *Proc. nat. Acad. Sc. U.S.*, II, p. 380-384, 1916.

108. — Some effects of continued administration of alcohol to the domestic fowl, with special reference to the progeny. *Proc. nat. Acad. Sc. U. S.*, II, p. 675-683, 1916.

109. — On the effect of continued administration of certain poisons to the domestic fowl, with special reference to the progeny. *Proc. Amer. Philos. Soc.*, LV, p. 243-258, 1916.

110. — The experimental modification of germ cells, I, II et III. *Jour. exp. Zool.*, XXII, p. 125-164, 165-186, 241-310, 1917.

111. Pearson (E. S.). — Congenital eyes anomalies in albino mice. *Nature*, CXIV, p. 433, 1924.

112. Pictet (A.). — Résultats négatifs d'expériences d'alcoolisme sur les Cobayes. Sur l'apparition de Cobayes anormaux dans les lignées non alcoolisées. *C. R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève*, XLI, p. 29-33, 1924.

113. Stockard (C. R.). — The effect on the offspring of intoxicating the male parent and the transmission of the defects to subsequent generation. *Amer. Nat.*, XLVII, p. 641-682, 1913.

114. — The hereditary transmission of degeneracy and deformities by the descendants of alcoholized Mammals. *Interstate Med. Jour.*, XXIII, p. 1-19, 1916.

115. The structure of the vertebrate eye as an index of developmental deficiencies, with the bearing on recent inheritance studies. *Amer. Nat.*, LVIII, p. 24-35, 1924.

116. Stockard (C. R.), et Craig (D. M.). — An experimental study of the influence of alcohol on the germ cells and the developing embryos of Mammals. *Arch. Entw. Mech.*, XXXV, p. 569-584, 1912.

117. Stockard (C. R.) et Papanicolaou (G. N.). — A further analysis of the hereditary transmission of degeneracy and deformities by the descendants of alcoholized Mammals. *Amer. Nat.*, L, p. 65-68 et 144-177, 1916.

118. — Further studies on the modification of the germ-cells in Mammals : the effect of alcohol on treated guinea pigs and their descendants. *Jour. exp. Zool.*, XXVI, p. 119-226, 1918.

CHAPITRE V

119. Agar (W. E.). — Experiments on inheritance in parthenogenesis. *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, CCV, p. 421-489, 1914.

120. Altenburg (E.) et Müller (H. J.). — The genetic basis of truncate wings. An inconstant and modificable character in Drosophila. *Genetics*, V, p. 1-59, 1920.

121. Banta (A. M.). — Selection in Cladocera on the basis of a physiological character. *Carneg. Inst. Public* n° 305, p. 1-170, 1921.

122. Castle (W. E.). — Some experiments in mass selection *Amer. Nat.*, XLIX, p. 713-726, 1915.

123. — Piebald rats and selection. *Amer. Nat.*, LIII, p. 369-375, 1919.

124. Castle (W. E.) et Philipps (J. C.). — Piebald rats and selection. An experimental test of the effertiveness of selection and of the theory of gametic purity in mendelian crosses. *Carneg. Inst. Public.* n° 195, p. 1-56, 1914.

125. Castle (W. E.) et Pincus (G.). — Hooded Rats and Selection, a study of the limitations of the pure line theory. *Jour. exp. Zool.*, L, p. 409-441, 1928.

126. Coutagne (G.). — Recherches expérimentales sur l'hérédité chez les Vers à soie. *Bull. scient. France, Belgique*, XXXVII, p. 1-194, 1903.

127. Darwin (C.). — Origin of species. 1859. Traduction française, *Rheinwald, Paris*, 1876.

128. Dexter (J. S.). — An analysis of a case of continuous variation in Drosophila by a study of its linkage relations. *Amer. Nat.*, XLVIII, p. 712-758, 1914.

129. East (E. M.). — The transmission of variations in the potato in asexual reproduction. *Connec. exp. Station Report.* p. 119-160, 1910.

130. Emmart (E. W.). — Inheritance of productivity in the Rotifer Distyla inermis. (*M. A. essay at the library of the John Hopkins University, Baltimore*, 1924). Cité d'après Finesinger, *Jour. exp. zool.*, XLIV, 1926.

131. Ewing (H. E.). — Pure line inheritance and parthenogenesis. *Biol. Bull.*, XXVI, p. 25-35, 1914.

132. — Eighty-seven generations in a parthenogenetic pure line of Aphis avenae. *Biol. Bull.*, XXXI, p. 53-112, 1916.

133. Fruwirth (C.). — Selection in pure lines. *Jour. Heredity*, VIII, p. 90-94, 1917.

134. Hanel (E.). — Vererbung bei ungeschlechtlicher Fortpflanzung von *Hydra grisea*. *Jen. Zeitschr.* XLIII, p. 321-372, 1908.

135. Hoge (M. A.). — The influence of temperature on the development of a mendelian character. *Jour. exp. Zool.*, XVIII, p. 241-286, 1915.

136. Hutcheson (T. B.). — Thirteen years of wheat selection. *Amer. Nat.*, XLVIII, p. 459-466, 1914.

137. Johannsen (W.). — Elemente der exakten Erblichkeitslehre. *Jena, Fischer*, 2e éd., 1913.

138. Lashley (K. S.). — Inheritance in the asexual reproduction of Hydra. *Jour. exp. Zool.*, XIX, p. 157-207, 1915.

139. — Results of continued selection in Hydra. *Jour. exp. Zool.*, XX, p. 19-26, 1916.

140. Mac Curdy (H.) et Castle (W. E.). — Selection and crossbreeding in relation to the inheritance of coat pigments and coat patterns in rats ang guinea-pigs. *Carneg. Inst. Public.*, no 40, 1907.

141. Mac Dowell (E. C.). — Bristle inheritance in Drosophila. I. Extra bristles. *Jour. exp. Zool.*, XIX, p. 61-98, 1915.

142. — Piebald rats and multiple factors. *Amer. Nat.* L, p. 719-742, 1916.

143. May (H. G.). — Selection for higher and lower facet numbers in the bar-eyed race of Drosophila and the appearence of reverse mutations. *Biol. Bull.*, XXXIII, p. 361-395, 1917.

144. Müller (H. J.). — An Oenothera-like case in Drosophila. *Proc. nat. Acad. Sc.*, III, p. 619-626, 1917.

145. Payne (F.). — Selection for hight and low bristle number in the mutant strain « reduced ». *Genetics*, V, p. 501-542, 1920.

146. Pearl (R.). — Seventeen years selection of a character showing sex-linked mendelian inheritance. *Amer. Nat.*, XLIX, p. 594-608, 1915.

147. —The selection Problem. *Amer. Nat.*, LI, p. 65-91, 1917.

148. Pearson (K.). — Darwinism, biometry and some recent biology. *Biometrika*, I, p. 368-385, 1910.

149. Pictet (A.). — Sur l'existence, chez les Cobayes, de deux facteurs de panachure dissociables par croisements. *C. R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève*, XLII, p. 24-28, 1925.

150. Pictet (A.) et Ferrero (A.). — Sur la métamérisation symétrique des dessins chez les Cobayes. *C. R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève*, XLII, p. 91-94, 1925.

151. Sturtevant (A. H.). — An analysis of the effects of selection. *Carneg. Instit. Public.* nº 264, 1918.

152. Vilmorin (L. de). — Cité d'après Baur (E.) Einführung in die Experimentelle Vererbungslehre. *Borntraeger, Berlin*, 4e éd., 1919, p. 39.

153. Vogler (P.). — Versuche über Selektion und Vererbung bei vegetativer Vermehrung von *Allium sativum*. *Zeits. ind. Abst. Vererb.* XI, p. 192-199, 1914.

154. Warren (E.). — An observation on inheritance in parthenogenesis. *Proc. Roy. Soc.*, LXV, p. 154-158, 1899.

155. — Variation and inheritance in the parthenogenetic generations of the Aphis, Hyalopterus trichodus, *Biometrika*, I, p. 129-154, 1901.

158. Zeleny (C.). — The effect of selection for eye facet number in the white bar eye race of Drosophila melanogaster. *Genetics*, VII, p. 1-115, 1922.

159. Zeleny (C.) et Mattoon (E. W.). — The effect of selection upon the « bar eye » mutant of Drosophila. *Jour. exp. Zool.*, XIX, p. 515-529, 1915.

CHAPITRE VI

160. Baerthlein. — Ueber Mutationserscheinungen bei Bakterien. *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* XL, p. 433, 1912.

161. Barber (M. A.). — On heredity in certain microorganisms. *Kansas Univ. Sci., Bull.* IV, p. 1-47, 1907.

162. Calkins (G. N.) et Gregory (L. H.). — Variation in the progeny of a simple ex-conjuguant of Paramœcium caudatum. *Jour. exp. Zool.* XV, p. 467-525, 1913.

163. Cohn (E.). — Ueber die Immuniesierung von Typhusbazillen gegen die baktericiden Kräfte des Serums *Zeits. f. Hyg.*, XLV, 1903.

164. Dawson (J. R.). — A mutation in Paramœcium aurelia. *Jour. exp. Zool.*, XLIV, p. 133-157, 1926.

165. Hance (R. T.). — The inheritance of extra contractile vacuoles in an unusual race of Paramœcium caudatum. *Science*, p. 461, 1915.

166. — Studies on a race of Paramœcium possessing extra contractile vacuoles. I. An account of the morphology, physiology, genetics and cytology of this new race. *Jour. exp. Zool.* XXIII, p. 288-326, 1917.

167. — Paramœcia with extra contractile vacuoles. *Science*, p. 295, 1918.

168. Hegner (R. W.). — Heredity, variation and the appearance of diversities during the vegetative reproduction of Arcella dentata. *Genetics*, IV, p. 95-150, 1919.

169. Hutchinson (R. H.). — The effects of certain salts and of adaptation to high temperatures on the heat resistance of Paramecium caudatum. *Jour. exp. Zool.*, XIX, p. 211-224, 1915.

170. Jennings (H. S.). — Heredity and Variation in the simplest organisms. *Amer. Nat.*, XLIII, p. 321-337, 1909.

171. — The effects of conjugation in Paramoecium. *Jour. exp. Zool.*, XIV, p. 280-391. 1913.

172. — Heredity, variation and the results of selection in the uniparental reproduction of *Difflugia corona*. *Genetics*, I, p. 407-534, 1916.

173. — Vie et Mort. Hérédité et évolution chez les organismes unicellulaires. *Alcan, Paris*, 1927.

174. Jollos (V.). — Variabilität und Vererbung bei Mikroorganismen. *Zeits. ind. Abst. Vererb.* XII, p. 14-35, 1914.

175. — Experimentelle Vererbungsstüdien an Infusorien. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XXIV, p. 77-97, 1920.

176. Marks (L. H.). — Ueber einen arsenfesten Bakterienstamm. *Zeits. f. Immunitätforschung*, VI, p. 293-298, 1910.

177. Mast (S. O.). — Mutation in *Didinium nasutum*. *Amer. Nat.*, LI, p. 351-360, 1917.

178. Middleton (A. R.). — Heritable Variations and the results of selection in the fission rate of *Stylonichia pustulata*. *Jour. exp. Zool.* XIX, p. 451-503, 1915.

179. Root (F. M.). — Inheritance in the asexual reproduction of Centropyxis aculeata. *Genetics*, III, p. 173-206, 1918.

180. Schierbeck (N. P.). — Ueber die Variabilität des Milchsaurebakterien mit Bezug auf die Gärungsfähigkeit. *Arch. f. Hyg.*, XXXVIII, 1900.

181. Stocking (R. J.). — Variation and Inheritance in abnormalities occuring after conjugation in Paramoecium caudatum. *Jour. exp. Zool.*, XIX, p. 387-449, 1915.

182. Toenniessen (E.). — Ueber Vererbung und Variabilität bei Bakterien. *Biol. Zemtralb.* XXXV, p. 281-330, 1915.

183. Wolf (F.). — Ueber Modifikationen und experimentell ausgelöste Mutationen von Bacillus prodigiosus und anderen Schizophyten. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, II, p. 90-132, 1909.

CHAPITRE VII

184. Anderson (E. G.). A dominant brown pericarp color in Maize. *Papers Michigan Acad. Sc.*, V, p. 73-75, 1925.

185. Asmundson (V. S.). — Inheritance of side sprigs. Data on the inheritance of side sprigs on the Combs of single Comb white Leghorn. *Jour. Heredity*, XVII, p. 280-284, 1926.

186. Banta (A. M.) et Wood (T. R.). — Inheritance in Parthenogenesis and in sexual Reproduction in Cladocera. *Verh. V. Kongres. f. Vererb.* I, p. 391-396, 1927.

187. Baur (E.). — Untersuchungen über Faktormutationen. II. Die Häufigkeit von Faktormutation in verschiedenen Sippen von *Antirrhinum majus*. *Zeits. ind. Abst. Vererb.* XLI, p. 251-258, 1926.

188. Breitenbecher (J. K.). — The genetic evidence of a multiple (triple) allelomorph system in Bruchus and its relation to sex-limited Inheritance. *Genetics*, VI, p. 65-90, 1921.

189. Burlinghame (L. L.). — Variation and Heredity in Lupinus. *Amer. Nat.*, LV, p. 427-448, 1921.

190. Conte (A.). — Une variation brusque, Les Poules à cou nu. *C. R. Soc. Biol.* LXVI, p. 255-257, 1909.

191. Cuénot (L.) et Mercier (L.). — Les muscles du vol chez les mutants alaires des Drosophiles (*D. melanogaster*). *C. R. Acad. Sc.*, CLXXVI, p. 1112, 1923.

192. — La perte de la faculté du vol chez les Diptères parasites. *C. R. Acad. Sc.*, CLXV, p. 433, 1922.

193. Cutler (I. E.). — Reptilian fowls. A study in atavistic heredity. *Jour. Heredity*, XVI, p. 353-356, 1925.

194. Davenport (C. B.). — The bare Necks. *Jour. Heredity*. V, p. 374, 1914.

195. Duerden (J. E.). — The germ plasm of the Ostrich. *Amer. Nat.*, LVII, p. 312-337, 1919.

196. Dunn (L. C.). — The inheritance of rumplessness in the domestic fowl. *Jour. Heredity*, XVI, p. 127-134, 1925.

197. Ferry (R. M.), Lancefield (R. C.) et Metz (C. W.). Additional mutant characters in *Drosophila willistoni*. *Jour. Heredity*, XIV, p. 372-384, 1923.

38. Kronacher (C.). — Vererbungsversuche und Beobachtungen an Schweinen. *Zeit. ind. Abst. Vererb.*, XXXIV, p. 1-120, 1924.

199. Lancefield (D. E.). — Linkage relations of the sex-linked characters in *Drosophila obscura*. *Genetics*, VII, p. 335-384, 1922.

200. Lindstrom (E. W.). — Heritable characters of Maize. XVI. A new dominant hereditary character, Teopod. *Jour. Heredity*, XVI, p. 135-140, 1925.

201. Lush (J. L.). — An hereditary notch in the ears of Jersey cattle. *Jour. Heredity*, XIII, p. 8-13, 1922.

202. Mercier (L.). — *Geomyza sabulosa* Hal, microdiptère à ailes réduites ; perte de la faculté du vol chez cette espèce selon le processus drosophilien. *C. R. Acad. Sc.*, CLXXVI, p. 1112, 1923.

203. Metz (C. W.) et Metz (B. S.). — Mutations in two species of *Drosophila*. *Amer. Nat.*, XLIX, p. 187-189, 1915.

204. Miyazawa (B.). — Dwarf forms in Barley. *Jour. of Genetics*, II, p. 205-208, 1921.

205. Rabaud (E.). — Méningite fœtale et spina bifida *Arch. gén. Médecine.* 83e ann, II, p. 2136-2147, 1906.

206. Ritzman (E. G.). — Breeding earless Sheep. *Jour. Heredity*, XI, p. 238-240, 1920.

207. Salmon (J.). — Recherches sur les variations ontogéniques des membres chez les Vertébrés. Etude des ectroméliens. *Dubar, Lille*, 1908.

208. Wriedt (C.). — Die Erblichkeitsverhältnisse der ohrlosen und kurzohrigen Schafe und die Verbreitung dieser Typen in Norwegen. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XXXVI, p. 430-437, 1925.

CHAPITRE VIII

209. Crampton (H. E.). — Studies on the variation, distribution and evolution of the genus *Partula*. The species inhabiting Tahiti. *Carnegie Inst. public.*, 1916.

210. — Contemporaneous organic differenciation in the species Partula living in Moorea, Society Islands. *Amer. Nat.*, XIX, p. 5-35, 1925.

211. Cuénot (L.). — *Sepia officinalis* est une espèce en voie de dissociation. *Arch. Zool. exp.*, LVI, p. 315-346, 1917.

212. Marchal (P.). — Le *Lecanium* du *Robinia*. *C. R. Soc. Biol.*, LXV, p. 2-4, 1908.

213. Pictet (A.). — Localisation, dans une région du Parc national suisse, d'une race constante de Papillons composée exclusivement d'hybrides. *Rev. suisse Zool* XXXIII, p. 399-403, 1926.

214. Timofeeff-Ressovsky (H. A. et N. W.). — Genetische Analyse einer freilebenden Drosophila melanogaster Population. *Arch. Entw. Mech.* CIX, p. 70-109, 1927.

CHAPITRE IX

215. Bateson (W.) et Saunders (E. R.). — Reports of the Evolution Comittee of the Royal Society. *London. Harrison and Sons*, Rep. I, 1902.

216. Chio. — *Atti r. Acad. Sc.*, p. 1093, 1905-06. Cité d'après Landsteiner et Miller (voir 220).

217. Correns (C.). — Vererbungsversuche mit blass- (gelb) grünen und buntblättrigen Sippen bei *Mirabilis jalapa*, *Urtica pilifera* und *Lunaria annua*. *Zeits ind. Abst. Vererb.* I, p. 291-329, 1909.

218. Delcourt (A.). — Recherches sur la variabilité du genre *Notonecta*. Contribution à l'étude de la notion d'espèce. *Bull. scient. France Belgique*, XLIII, p. 373-463, 1909.

219. East (E. M.). — Studies on size inheritance in *Nicotiana*. *Genetics*, I, p. 164-176, 1916.

220. Friedenthal (H.). — *Arch. Phys.* 1905. Cité d'après Landsteiner (K.) et Miller (C. P.). : Serological studies on the blood of primates. *Journ. exp. Méd.*, XLII, p. 841, 853 et 863, 1925.

221. Grunbaum. — *Lancet*, p. 143, 1902. Cité d'après Landsteiner et Miller (voir 220).

222. Jordan (D. S.). — The origin of species through isolation. *Science*, N. S., XXII, p. 545-562, 1905.

223. Kristofferson (K. B.). — Ueber Bastarde zwischen elementären Spezies der *Viola tricolor* und *V. arvensis*. *Botaniska Notiser*. p. 25-31, 1914 (Analyse in *Zeits. ind. Abst. Vererb*, XIV, p. 34, 1914).

224. Linossier (G.) et Lemoine (G. H.). — Essai de différenciation des albumines du sérum chez les animaux de même espèce, mais de races différentes. *C. R. Soc. Biol.*, LXII, p. 4-6, 1907.

225. Lock (R. H.). — A preliminary survey of species crossing in the genus *Nicotiana* from the mendelian Standpoint. *Ann. Roy. Bot. Garden.* IV, p. 195-227, 1909.

226. Lotsy (J. P.). — Versuche über Artbastarde und Betrachtungen über die Moglichkeit einer Evolution trotz Artbeständigkeit. *Zeist. ind. Abst. Vererb.*, VIII, p. 325-333, 1912.

227. Metz (C. W.) et Bridges (C. B.). — Incompatibility of mutant races in Drosophila. *Proc. nat. Acad. Sc.*, III, p. 673-678, 1917.

228. Nilsson (H.). — Jagtagelser ofver deszendenterna af an spontan artbastard (*Lappa officinalis* × *L. tomentosa*). *Botaniska Notiser*, p. 265-302, 1910.

229. Nuttall — Blood immunity and blood relationship. *Cambridge*, 1904.

230. Pictet (A.) et Ferrero (A.). — Ségrégation dans un croisement entre espèces de Cobayes (*Cavia aperea* par *Cavia cobaya*). *C. R. Soc. Phys. Hist. nat.* Genève, XLI, p. 90-94, 1924.

231. Rosen (F.). — Die Entstehung neuer Arten von *Erophila verna*. *Cohns Beitr. z. Biol. d. Pflanzen.*, X, p. 379, 1921.

232. Shirakawa (T.). — Uber die anatoxische Wirkung von Pferde-Esel und Maultierserum im Tierversuch. *Zeits. f. Hyg. u. Infektionskrank.* CIV, p. 436-440, 1925.

233. Stock (J. E. van der). — Bespreking der Resultaten verkregen met de Kruising tusschen *Zea mais* en *Euchlaena mexicana*. *Teysmannia*, XXI, p. 47-59, 1910.

234. Sturtevant (A. H.). — The north american species of Drosophila. *Carnegie Inst. public.* n° 301, 1921.

235. Uhlenhuth (P.). — Ein Verfahren zur biologischen Unterscheidung von Blut verwandter Tiere. *Deuts. med Wochens.*, p. 1673-1676, 1905.

236. Uhlenhuth (P.). et Haendel. — Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweissarten. *Zeits. f. Immunitätsfors.* IV, p. 761-816, 1910.

237. Wichler (G.). — Untersuchungen über den Bastard Dianthus armeria × D. deltoides, nebst Bemerkungen über einige andere Artkreuzungen der Gattung Dianthus. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, X, p. 177-232, 1913.

238. Yamanouchi (T.). — Expériences d'anaphylaxie chez l'homme et le singe. *C. R. Soc. Biol.*, LXVIII, p. 1000-1002, 1910.

CHAPITRE X

239. Banta (A. M.) et Wood (T. R.). — A thermal race of Cladocera originating by mutation. *Verh. V. int Kongress. f. Vererb.*, I, p. 397-398, 1927.

240. Boenninghaus (G.). — Der Rachen von Phocaena. *Zool. Jahrb.* (*Anat.*), XVII, 1902.

241. Cuénot (L.). — Théorie de la préadaptation. *Scientia*, 8e année, p. 60, 1914.

242. Guyénot (E.). — Etudes biologiques sur une mouche, *Drosophila ampelophila*. III Changement de milieu et adaptation. *C. R. Soc. Biol.* LXXIV, p. 223-225, 1913.

243. Zeller (E.). — Weiterer Beitrag zur Kenntniss der Polystomen. *Zeits. f. wiss. Zool.*, XXVII, p. 238-274, 1876.

244. Zimmermann (R.). — Der Maulwurf als Tagtier. *Zool. Beob.*, LI, p. 105, 1910.

CHAPITRE XI

245. Eimer (Th.). — Die Entstehung der Arten. I. Teil, *Jena, Fischer*, 1888 et Teil II (Orthogenesis der Schmetterlinge), *Leipzig, Engelmann*, 1897.

246. Gottschick. — Die Umbildung der Süsswasserschnecken des Tertiärbeckens von Steinheim. *Jen. Zeits. f. Naturw.*, LVI, p. 217, 1920.

247. Hersh (A. H.). — The effect of temperature upon the heterozygotes in the bar series of Drosophila. *Journ. exp. Zool.*, XXXIX, p. 55-71, 1924.

248. — Temperature effects in reciprocal crosses of the bar series of Drosophila. *Jour. exp. Zool.*, XLVII, p. 227-251, 1927.

249. Hilgendorf (F.). — Der Uebergang des *Planorbis multiformis trochiformis* zum *Planorbis multiformis oxystomus*. *Arch. Naturg.*, LXVII, p. 331-346, 1901.

250. Hoge (M. A.). — The influence of temperature on the development of a Mendelian character. *Jour. exp. Zool.*, XVIII, p. 43-53, 1915.

251. Krafta (J. J.). — The effect of temperature upon facet number in the bar-eyed mutant of Drosophila. *Jour. Gen. Phys.*, II, p. 409, 433 et 445, 1920.

252. Komaï (T.). — Crippled, a new mutant character of Drosophila melanogaster and its inheritance. *Genetics*, XI, p. 280-293, 1926.

253. Matthew (W. D.). — Climate and evolution. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, XXIV, p. 171-318, 1915.

254. Morgan (T. H.). — The role of environment in the realization of a sexlinked mendelian character in Drosophila. *Amer. Nat.*, XLIX, p. 385-429, 1915.

255. Müller (H. J.). — Variation due to changes in the individual gene. *Amer. Nat.*, LVI, p. 32-50, 1923.

256. Neumayr (M.). — Erdgeschichte, II, *Leipzig*, 1887.

257. Osborn (H. F.). — The evolution of the ungulate foot. *Trans. amer. Phil. Soc.*, XVI, 1889.

258. Pictet (A.). — Sur les races géographiques de Lasiocampa quercus. *Bull. Soc. lepidopt. Genève*, V, p. 82-84, 1924.

259. Plunkett (C. R.). — The interaction of genetic and environmental factors in development. *Jour. exp. Zool.*, XLVI, p. 181-245, 1926.

CHAPITRE XII

260. Cuénot (L.). — Génétique et adaptation. Congrès Eugénique int. New York, 1921 et in Eugénique et Sélection. *Paris, Alcan*, 1922.

CHAPITRE XIII

261. Brachet (A.). — Recherches expérimentales sur l'œuf non segmenté de Rana fusca. *Aarch. Entw. Mech.* XXII, p. 325-341, 1906.

262. Driesch (H.) et Morgan (T. H.). — Zur Analysis der ersten Entwicklungsstadien des Ctenophoreneies. *Arch. Entw. Mech.*, II, p. 204-224, 1896.

263. Ekman (G.). — Experimentelle Beiträge zur Entwicklung des Bombinator-Herzens. *Finska ventensk. Soc. Forhand.*, LXIII, 1921.

264. Fischel (A.). — Experimentelle Untersuchungen am Ctenophorenei. I. Von der Entwicklung isolierter Eitheile. *Arch. Entw. Mech.*, VI, p. 109-130, 1898.

265. Geinitz (B.). — Embryonale Transplantation zwischen Urodelen und Anuren. *Arch. Entw. Mech.*, CVI, p. 357-408, 1925.

266. Goerttler (K.). — Die Formbildung der Medullaranlage bei Urodelen. *Arch. Entw. Mech.*, CVI, p. 503-541, 1925.

267. Harrison (R. G.). — The development of the balancer in Amblystoma, studied by the method of transplantation and in relation to the connective tissue problem. *Jour. exp. Zool.*, XLI, p. 349-420, 1925.

268. Joachimsthal. — Ueber selbstregulatorische Vorgänge am Muskel. *Arch. f. Phys.*, p. 338, 1896.

269. Lehmann (F. E.). — Entwicklungsstörungen in der Medullaranlage von Triton erzeugt durch Unterlagerungsdefekte. *Arch. Entw. Mech.*, CVIII, p. 243-282, 1926.

270. Marx (A.). — Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Determination der Medullarplatte. *Arch. Entw. Mech.*, CV, p. 19-44, 1925.

271. Murray (P. D. F.) An expérimental study of the development of the limbs of the chick. *Proc. Linn. Soc. N. S. Wales*, LI, p. 187-263, 1926.

272. Plough (H. H.). — Defective pluteus larvæ from isolated blastomeres of *Arbacia* and *Echinarachnius*. *Biol. Bull.* LII, p. 373-393, 1927.

273. Runnström (J.). — Analytische Studien über die Seeigelentwicklung. *Arch. Entw. Mech.*, XL, p. 526-564, 1914.

274. Spemann (H.). — Ueber die Determination der ersten Organanlage der Amphibienembryo. *Arch. Entw. Mech.*, XLIII, p. 448-555, 1917.

275. Spemann (H.) et Geinitz (B.). — Ueber Weckung organisatorischer Fähigkeit durch Verpflanzung in organisatorische Umgebung. *Arch. Entw. Mech.*, CIX, p. 129-175, 1927.

276. Spemann (H.)et Mangold (H.). —Ueber Induktion von Embryonalanlagen durch Implantation artfremder Organisatoren. *Arch. Entw. Mech.*, C, p. 559-638, 1924.

277. Wilson (E.). — Experimental studies on germinal localization. *Jour. exp. Zool.*, I, p. 1-72, 1904.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS ET DES MATIÈRES

Abraxas grossulariata 58
Accoutumance 31
Achatinella 220
Adaptation générale 261, 262
— lamarckienne 9, 255, 259
— statique ..... 258 à 279
Adaptation et créationnisme ..... 258 à 259
— et mutationnisme ..... 249 à 281
Adaptation (mécanisme de l') ..... 255 à 258
(relativité de l') ..... 264 à 270
Adaptations particulières ..... 261 à 262
Aegilops ovata 237
AGAR 141
Alca impennis 262
Alcool et mutations ..... 94 à 97
Allotrophie 32, 50, 55
ALTENBURG 133
Alytes obstetricans ..... 12, 65, 86 à 90
Amblystomum (balanciers d') 323
Amixie 223
Amphimixie 218
Amphisbœna 199
Anastomus 271
Anchitherium 296
ANDERSON 187
Anguis 198, 200
Anoplophrya branchiarum 157
Antirrhinum (croisements entre espèces d') 235, 244

Antirrhinum majus 187, 228
Aphis avenæ 140
Apterina pedestris 203
Arcella dentata 168, 171
Arctia caja 57
ASMUNDSON 186
Asterias glacialis 192
— rubens 192
Atya 208
Aurelia aurita 192
Autocatalyse (et gènes) 348
Autodifférenciation 314
Autofécondation 218

Bacillus megaterium 153
— *prodigiosus* 153
Bactéries (variations des) ..... 152 à 156
Bacterium coli 153, 155
BAERTHLEIN 155
BAGG 116
BALINSKY 325
BANTA 141, 142, 144, 186, 257
BARBER 153
BARBOUS 270
BARDY 261
BATAILLON 236
BATESON 90, 184, 236
BAUR 26, 187, 228
BELL 49, 114
Berardius arnouxi 276
Bernardin de Saint-Pierre 259, 260
Beroe (œuf de) 315
BISCHLER 89, 110
BOENNINGHAUS 276
Bombinator pachypus 89
Bombinator (œuf de) 314, 320
Bombyx mori 49
BONNIER (G.) 50
BORDAGE 51, 52
BRACHET 315, 317
Bradypus 199, 278
Brassica oleracea 237
BRAUS 114
BREITENBECHER 186

BRIDGES 238
Brontops 294
Brontosaurus 294
Brontotherium 294
BROWN SÉQUARD ..... 40 à 46, 114
Buceros bicornis 271
BUFFON 271, 272
BURLINGHAM 187

CALKINS 159
Callimorpha dominula 238
Calliphora erythrocephala 99
Capsella bursa pastoris 51, 112
CASTLE ..... 85, 86, 134 à 136
Cavia croisements entre espèces de) 236
Cause des variations 29
Centropyxis aculeata 168, 170
Cétacés (caractères tératologiques des) ..... 274 à 277
Cervus dicranius 294
Chalcides sepsides 193
Chalcosoma atlas 270
Chelidonium majus (mutations de) 302
CHIO 240
Choloepus 199, 278
Circonstances (influence des) 6
Cistudo virginea 193
Clavatella proligera 192
Clones 140
Coaptations ..... 354 à 355
Coecilia 199
COHN 155
Conjugaison ..... 31, 156 à 160
Constitution génétique et hérédité des caractères acquis 26, 76
Constitution génétique et sélection 129, 130
CONTE 193
Continuité dans l'évolution 182, 336
Corephium aculeatum 359
Corrélations ..... 330 à 333
Corrélations (entre soma et germen) ..... 18 à 20
Corregonus 223
CORRENS 236
COUTAGNE ..... 131 à 132
CRAMPTON 208, 220

Crataerhina pallida 203
Cryptogènes (types) 226
Cuénot 99, 202, 223, 249, 254, 302, 354, 355
Cupressocrinus gracilis 192
Cutler 186
Cycloturus ..... 278 à 279

Daphnia 186
— *longispinna* 54
— *obtusa* 141
— *pulex* 141
Darwin.. 2, 119, 120, 122, 125 à 128, 181, 184, 250, 251, 270, 353, 363
Dauervariation..32, 50, 54, 58, 117, 151, 154, 161, 165, 326
Davenport 186
Dawson 162
Débris fossiles 226, 285, 286
Delcourt 235, 238
Dentalium (œuf de) 315
Destruction (causes générales de)..... 209 à 211
Détermination ..... 313 à 316, 318
Détermination et blastopore..... 319 à 321
Détermination (mécanisme de la)..... 321 à 324
Développement autonome 314
— dépendant 317
Dexter 133
Dianthus (croisements entre espèces de)..... 236, 244
Didinium nasutum 157
Dieulafoy 41
Difflugia corona ..... 168 à 170
Dinastes hercules 270
Diplodocus 294
Distyla inermis 141
Driesch 312
Drosophila obscura 186
— *melanogaster*.. 116, 133, 137, 185, 189, à 190, 208, 228, 237, 238, 242, 244, 253
— *simulans*..... 237, 244
— *virilis* 186, 238
— *willistoni* 186
Drosophiles (mutations et espèces de)..... 242 à 243
Drosophilinæ..... 242, 243
Duerden 192
Duerst 98

DUNN 186
DUPUY 43

EAST 139, 236
Edentés (caractères tératologiques des) ..... 277 à 279
EIMER 293, 301
EKMANN 314
Elephas indicus 193
EMMART 141
Eohippus 295, 308
Epihippus 295
Epilepsie des cobayes ..... 40 à 46
Equidés (phylogénie des) ..... 295 à 297
Equus 296, 308
Erophila (croisements entre espèces de) 236
Espèce linnéenne 232, 233
Espèce (critérium de l') ..... 234 à 242
— (critérium chimique de l') ..... 239 à 242
— (définition de l') ..... 233 à 234
Espèces (fécondité entre) ..... 235 à 239
— (stérilité entre) 235
Espèces élémentaires 247
Euchlaena mexicana 237
Eupetaurus cinereus 270
Evolution (irréversibilité de l') 303
Evolution régressive ..... 188 à 190
— tératologique ..... 193 à 205, 270 à 279
EWING 140

Faunes insulaires ..... 219 à 220
FAVRE 290, 291
FEDERLEY 59
FERRERO 236
FERRY 186
FILATOW 313
Finalisme lamarckien ..... 10 à 12
Finalité ..... 351 à 362
FINLAY 107, 109
FISCHER ..... 57 à 58
Fluctuations ..... 250, 342 à 343
Forficula auricularia 192
Fragaria (croisements entre espèces de) 237
FRIEDENTHAL 240
FRISCH 81
FRUWIRTH 139, 149

Galton 178
Garrett 100, 102
Geinitz 320, 322
Génotypes 245
Geomyza sabulosa 203
Germen 17, 36, 116, 148
Gerschler 59
Goerttler 322
Gottschick 287
Graham Brown 45
Gregory 159
Griffith 48
Grunnbaum 240
Gueneau de Montbeillard 261
Guye 340, 342
Guyénot 16, 253
Guyer ..... 103 à 107, 110, 111, 327

Haeckel 369
Halicore 295
Halitherium 294
Hance 162
Handy 96
Hanel 139
Hanson 96, 111
Harrison (R.G.) 17, 323
Harrison (J.W.H.) 100, 102
Hasard ..... 4, 339 à 351
Hasebroeck 100
Heape 85
Hegner 168, 171, 172, 173
Helff 114
Herbst 81, 82
Hérédité des caractères acquis 1, 8
— — et expérience ..... 39 à 92
Hérédité des habitudes ..... 47 à 48
Hersch 290
Heterocephalus glaber 189, 199, 268, 303, 332
Hétérogénéité de la matière vivante 337, 338
Hétérozygotie des types spécifiques 59
Heys 96, 111
Hieracium 50
Hilgendorf 287
Hill 46

Hipparion 296, 297
Hippidion 296
Hofmann 33
Hoge 138, 290
Hutcheson 139
Hutchinson 160
Huxley 109
Hyalodaphnia 55, 143
Hydra viridis 140
Hypohippus 296

Individualité des organismes 15
Isolement éthologique ..... 221 à 222
— géographique ..... 219 à 221
— physiologique ..... 223 à 224

Jeannel 220
Jennings 159, 160, 165, 168, 169, 173, 174, 178, 179
Joachimsthal 333
Johannsen 62, 138
Jollos 31, 117, 149, 161, 162, 165, 174
Jones 98, 111
Jordan 234

Kammerer .. 12, 63 à 65, 68, 70 à 76, 79 à 84, 86 à 92, 115, 263
Kellog 49, 114
Koken 293
Koltzoff 48
Komaï 290
Krafta 290
Kristofferson 236
Kronacher 186
Kurz 17

Lacerta agilis 74
— *fiumana* 73
— *muralis* 72
— (races géographiques de) 219
Lacerta viridis 74
Lamarck .. 2 à 12, 15, 113, 120, 122, 127, 181, 184, 232, 259, 301, 352, 363
Lancefield 186
Lappa (croisements entre espèces de) 236

LASHLEY 140
Lasiocampa quercus (races de) 292
Lecanium corni 222
— *robiniarum* 221, 222
LEMOINE 241
Leptinotarsa 21, 22, 23, 24, 116, 136, 208, 228
Lepus timidus 221
— *variosus* 220
Leucodonta bicoloria 59
LIENHARDT 99
Limnaea forelli 290
— *ovata* 290
— *profunda* 290
— *yungi* 290
LINDSTROM 187
LINOSSIER 241
LIPPINCOTT 86
LIPTOTERNA 299
Lithobius forficulatus 192
LITTLE 116
Localisations germinales 314
LOCK 236
LORD 97
LOTSY 184, 235
LUSH 186

MAC CURDY 134
MAC DOWELL 47, 97, 135 138
Machairodus 294
MACIESZA 44
Macropus 199
Macrosiphum antherinii 141
MANGOLD 319
MARCHAL 222
MAREY 333
MARKS 155
MARX 321, 322
MAST 162
Mastodon 294
MATTHEY 74
MATTOON 137
MAY 137
MEGUSAR 65
Melandrium (croisements entre espèces de) 236, 244

Mélanisme ..... 56, 57, 58, 59, 100 à 103
Melanopsis 287
Melophagus ovinus 203
Menodus 294
Mercier 99, 100, 111, 202, 203
Merychippus 296, 297
Mesohippus 295, 296
Mesoplodon layardi 276
Metaxytherium 294
Méthode statistique 165, 176
Metz 186, 238
Metzius 42
Middleton 165, 167
Miohippus 295, 296
Mirabilis jalapa 290
Mirabilis (croisements entre espèces de), ... 236
Miyazawa 187
Modification, ... 149, 154, 182
Monstruosités-mutations ..... 194 à 203
Monstruosités-somations ..... 194 à 195
Morgan 133, 184, 290, 315
Morphogenèse ..... 309 à 334
Müller, ... 116, 133, 186, 306
Murray 314
Mutations 1, 91, 151, 154, 183, 292
— dominantes ..... 185 à 188, 211 à 213
— oscillantes ..... 190 à 193
— provoquées ..... 5, 25, 93 à 112
— récessives ..... 184, 213 à 217
— des yeux ..... 95, 96, 98, 99, 103 à 112
— (direction des) 303
— (fréquence des) 228, 229
— (survie des) ..... 207 à 230
— (valeur évolutive des) ..... 181 à 205
— (dans la nature) ..... 207 à 209
— et hasard ..... 345 à 351
— et pertes de caractères ..... 188 à 190
Mutationnisme (philosophie du) ..... 335 à 362
Mutel 99
Mutilations (non hérédité des) 40
Myrmecophaga jubata 189, 277, 278

Naegeli 50
Naphtaline ..... 98 à 100

NAUDIN 232
Nemeophila plantaginis 221
Neobalaena 279
Neophron hemapterus 193
NEUMAYR 287
NICE 97
Nicotiana (croisements entre espèces de) 236, 237
NILSSON 236
NOBLE 65, 90
Notonecta furcata 235, 238
— *glauca* 235, 238
— *viridis* 235
NUTTAL 240

OBERSTEINER 43
Oceneria dispar 32
Oiseaux (régression des ailes des) 272, 274
Opalina intestinalis 157
Opercularia coarctata 157
Ophisaurus 198
Organes rudimentaires 199, 200
Organisateur 320
Orohippidion 296, 297
Orohippus 295
Orthogenèse ..... 293 à 308
Orthogenèse et lamarckisme ..... 299 à 301
— et darwinisme 301
— et mutationnisme ..... 301 à 308
Ortmannia 208
Orycteropus 279

PAGENSTECHER 98, 99
Palaeotherium 295, 296
Paléontologie et évolution ..... 283 à 308
Palmipèdes (palmure des) ..... 265 à 267
Paludina 287
Panachure (et sélection) ..... 134 à 136
PAPANICOLAOU 94
Parahippus 296
Paramecium 31, 157
— *aurelia* 162
— *caudatum* 162
Partula 208, 220
PAWLOW 47, 48

PAYNE 138
PEARL 97, 135, 137
PEARSON 98, 111, 140
Pêcher à feuillage subpersistant ..... 51 à 54
Peromyscus 107
PHILIPPS 85, 86, 134, 135
Phocaena 275, 276
Physeter 273, 274, 276
PICTET. 32, 50, 55, 96 à 98, 111, 115, 117, 136, 221, 236, 292
PINCUS 136
Planorbis 287
Plantes alpines 50, 51
Platanista gangetica 276
Pliohippus 296
PLOUGH 312
PLUNKETT 290
Polyhybridisme et croisements entre espèces 244
Polystomum integerrimum ..... 26 , 264
PONSE 89, 110
Population 288
POULTON 260
Préadaptation 254
Primula (croisements entre espèces de) 237
Primula sinensis rubra 53
Priodon 278, 279
Proteus (œil du) 69, 70, 189
— (oviparité du) 66
— (pigmentation du) ..... 66 à 69
Protohippus 296
Protorohippus 295
Protozoaires et sélection ..... 165 à 179
PRZIBRAM 60, 90
Pseudoclytia pentata 191
Pseudo-hérédité cytoplasmique ..... 30 à 32
Pteronodon 294
Ptychozoon 270

RABAUD 194, 249, 272
Rana (œuf de) 317, 358
Rana esculenta, f. *rudibunda* 223
Raphanus sativus 237
Recurvirostra avocetta 271
Rhyncops orientalis 271
Rissoa brevirostris 192

Rissoa tridactyla 192
RITZEMA BOSS 40
RITZMAN 186
ROBERTS 290
Robinia pseudo-acacia 221
ROMANES 43
Rongeurs (adaptations des) ..... 267 à 270
ROOT 168, 170
ROSEN 236
ROSENTHAL 40
ROSKOWSKY 290
RUNNSTRÖM 312

SADOVNIKOVA-KOLTZOVA 47
Salamandra atra 71
Salamandra maculosa (oviparité de) 71
— (pigmentation de) ..... 76 à 83
— (races de) ..... 83 à 85
SALMON 195, 202
Sarsia mirabilis 191
SAUNDERS (CARR, A. M.) 109
SAUNDERS (E.R.) 236
SCHIERBECK 155
SCHRÖDER 58
SCHÜBELER 27
SCHULTZE 114
SECEROV 81
Sélection expérimentale ..... 119, 128 à 144
Sélection naturelle ..... 119, 122 à 126, 251 à 255
SEMON 260
Sepia officinalis (formes de) 223, 224
Seps tridactylus 256
Séries paléontologiques continues ..... 286 à 293
SHIRAKAWA 240
Simocephalus 141, 186
Siphonops 199
Siren lacertina 198
SITOWSKY 31
SMITH ..... 103 à 107, 111, 327
Solaster papposus 191
Solenobia bilunaria 100, 102
Soma 17, 35, 36, 148
Somations 21, 24, 91, 115, 126, 182, 292
— adaptives 263, 264

SOMMER 43
Sotalia tuxuci 276
Spalax 8, 189, 199, 267
SPEMANN 313, 318, 319, 322
Speonomus 220
Sports 126
STANDFUSS 56
Steno 276
STOCK (van d.) 237
STOCKARD ..... 94 à 96, 303
STOCKING 165
STURTEVANT 135, 138, 242, 243
Stylonichia pustulata 165
SUMNER 60

TAFT 44
Temps (action du) 6, 13
Tephrosia bistortata 101, 102
Territoires organo-formatifs 314
Tetracrinus moniliformis 192
Thaotherium 299
Théorie de DARWIN ..... 119 à 122
Théorie de LAMARCK ..... 5 à 10
THOMAS 260
TIMOFEEFF-RESSOWSKY 208
Tineola biseliella 31
TOENNIESSEN 154
TOWER 21, 22, 24, 25, 116, 136, 208
Tragulus (espèces de) 219
Transplantation d'ovaires 85, 86
TREBAT 41
Triticum dicocum 237
Triton (œuf de) 313, 314, 317, 319, 320
Types cryptogènes 226
Types spécifiques 59
Typhlops 189, 199, 200

UHLENHUTH 240
Usage et non usage 6

Vanessa urticæ 56, 58
Variations congénitales 2, 46, 47, 93
Variations durables 32, 33, 117, 151
— générales 34

Variations lamarckiennes 5, 25, 112, 113, 115
— non congénitales ..... 1, 3, 35, 112 à 114
Vicari 47, 97
Vilmorin (L. de) 139
Viola (croisements entre espèces) 236
Vogler 139
Vulpian 41

Warren 140
Weber 86
Weismann 17, 20, 40
Weiss 16
Welti 89
Werner 80
Westphal 43
Wichler 236
Wille 27
Wolf 153
Wood 186, 257
Woltereck 54, 55, 117, 141, 143, 144
Wriedt 186
Wright 135
Wrozeck 44

Xenurus 279

Yamanouchi 240

Zea mais 237
Zederbauer 50
Zeleny 137, 138
Zeller 264
Zyphius 276

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Livre I. — Les variations non congénitales peuvent-elles devenir héréditaires ?

CHAPITRE PREMIER. — *Le problème de l'hérédité des caractères acquis : position et examen théorique* 1

SOMMAIRE. — Variations lamarckiennes et mutations provoquées. — Les grandes lignes de la théorie de Lamarck : le temps, les circonstances ; usage et non usage ; hérédité des variations acquises ; leur caractère adaptatif. — Critique de la théorie : son finalisme latent ; l'argument du temps. Position du problème de l'hérédité des caractères acquis ; corrélations entre soma et germen. — Conditions d'une expérimentation correcte : variation réellement somatique, acquise et transmissible ; connaissance de la constitution génotypique ; définition exacte du facteur externe actif ; élimination de la pseudo-hérédité cytoplasmique ; variations durables et hérédité vraie. — Classement des différents cas possibles.

CHAPITRE II. — *L'Hérédité des caractères acquis devant l'expérience* (1re *partie*) 39

SOMMAIRE. — 1° Action de facteurs externes ne pouvant atteindre directement que le soma. Non hérédité des mutilations — Expériences de BROWN SÉQUARD : l'épilepsie héréditaire du cobaye ; constatations de WESTPHAL, OBERSTEINER, SOMMER, TAFT ; recherches de MACIESZA et WRZOSEK, de GRAHAM BROWN ; con-

clusion. — Hérédité d'habitudes acquises ; recherches de PAWLOW, SADOVNIKOVA-KOLZOVA, MAC DOWELL, VICARI, GRIFFITH. — Expériences d'allotrophie : recherches de KELLOG, PICTET. — 2° Action du climat : expériences de BONNIER, ZEDERBAUER, BORDAGE. — 3° Action de la température : expériences de WOLTERECK, STANDFUSS, FISCHER, SCHRÖDER, SUMNER.

CHAPITRE III. — *L'hérédité des caractères acquis devant l'expérience* (2e *partie*). *Les expériences de Kammerer* .. 63

SOMMAIRE. — Caractères généraux des recherches de KAMMERER. — La pigmentation et l'œil du *Proteus*. — Oviparité et viviparité chez la salamandre. — Expériences sur la coloration des lézards. — Les changements de couleur des salamandres. — Expériences sur *Alytes obstetricans*. — Conclusion.

CHAPITRE IV. — *Les mutations provoquées*..... 93

SOMMAIRE. — Action de l'alcool sur le germen : résultats d'apparence positive et résultats négatifs. — Modifications des yeux attribuées à l'action de la naphtaline ; action de ce poison sur des mouches. — Mélanisme paraissant provoqué par diverses substances chimiques chez les Lépidoptères. — Action supposée de sérums anticristallins sur l'œil du lapin ; critique. — Conclusions.

Livre II. — La sélection et l'évolution

CHAPITRE V. — *Sélection naturelle et sélection expérimentale* 119

SOMMAIRE. — La théorie de DARWIN : variations utiles ou nuisibles ; la lutte pour la vie ; sélection naturelle et adaptation. — Critique : relativité des notions d'utilité, de nocivité et de lutte universelle ; les véritables causes de destruction ; réserves à faire sur l'efficacité de la sélection naturelle. — Nature de la variabilité darwienne ; comment elle se confond avec la variabilité lamarckienne en ce qui concerne ses origines ; cette variabilité est-elle héréditaire ? — Les expériences de sélection expérimentale : résultats d'apparence positive

tenant à l'impureté du matériel biologique. — L'isolement des génotypes et l'inefficacité de la sélection : fécondité des poules, races de *Leptinotarsa* ; sélection de céréales, de plantes potagères. — Sélection dans le cas de reproduction asexuée : hydres d'eau douce, pucerons, Rotifères et Cladocères parthénogénétiques.

CHAPITRE VI. — *La variation et l'évolution chez les organismes unicellulaires*..... 147

SOMMAIRE. — 1° Bactéries : comment s'y présente le problème de la variation et de l'évolution. — Examen des résultats : modifications (*somations*) ; variations à retentissement prolongé (*Dauermodifikationen*) ; *mutations*. — Expériences de BARBER, WOLF, TOENNIESSEN, etc... — 2° Infusoires ciliés ; nature des phénomènes de reproduction, noyau végétatif et noyau héréditaire. — Les résultats : modifications, variations prolongées, mutations ; le contrôle de la reproduction sexuée (conjugaison). — 3° Les expériences discordantes : recherches sur les paramécies (MIDDLETON, STOCKING) ; recherches sur les Amibes testacées (JENNINGS, ROOT, HEGNER). — Critique de ces recherches : la division des Rhizopodes, dangers du traitement statistique des résultats. — Conclusions.

Livre III. — Le mécanisme de l'évolution

CHAPITRE VII. — *Valeur évolutive des mutations*..... 181

SOMMAIRE. — Les mutations et les races de mutants. — Examen de quelques objections : 1° Nature fréquemment récessive des mutations ; mutations dominantes. — 2° Les mutations n'expliqueraient qu'une évolution régressive par pertes. — 3° Caractères oscillant de certaines mutations. — 4° Beaucoup de mutations sont de nature tératologique ; relativité de la notion de monstruosité ; monstruosités somations et monstruosités-mutations. — Organes rudimentaires. — Conclusion.

CHAPITRE VIII. — *L'apparition des formes nouvelles par mutations*..... 207

SOMMAIRE. — Apparition des mutations dans la nature. Quelles sont leurs chances de survie ? Les conditions générales de destruction ; comportement des mutations dominantes et récessives ; importance relative de la sélection naturelle. — La constitution de familles ou de races de mutants : nécessité de l'isolement ; isolements géographique et physiologique. — Dans quelles conditions une race isolée de mutants peut-elle présenter une extension de son aire de distribution et, s'il y a lieu, supplanter la forme primitive ? — La persistance des mutations représente une éventualité rarissime, nécessitant la réunion de circonstances exceptionnelles ; étant donnée la fréquence relativement considérable des mutations spontanées, l'immense majorité d'entre elles doivent être détruites : ainsi se comprend la relative stabilité des formes naturelles.

CHAPITRE IX. — *L'origine des espèces et les mutations* 231

SOMMAIRE. — Qu'est-ce qu'une espèce linnéenne : réalité objective ou groupement artificiel ? — Absence de définition biologique de l'espèce : valeur relative des différences morphologiques. — Le soi-disant critérium de la stérilité entre espèces : espèces fécondes entre elles. — Y a-t-il un critérium chimique de l'espèce ? — Parallélisme entre caractères spécifiques et particularités produites par mutations. — Analyse génétique des différences entre espèces. — Le problème de l'évolution ne se pose pas à l'échelle de l'espèce linnéenne, mais à celle de l'espèce élémentaire.

CHAPITRE X. — *L'évolution par mutations et l'adaptation*. 249

SOMMAIRE. — L'évolution par mutations et la sélection. — Conception moderne de la concurrence vitale et des actions sélectives : la sélection ne réalise qu'un tri approximatif. — Aspect dynamique des relations entre la structure des êtres et les conditions de vie : le mécanisme de l'adaptation. La notion d'adaptation, ses origines ; adaptations particulières et adaptation générale ; adaptation individuelle et caractères adaptatifs héréditaires. — Les variations dans les groupes homogènes n'ont qu'un caractère adaptatif relatif. — Le tableau réel de l'adaptation : variations semblables dans des

organismes ayant des genres de vie différents et organisations dissemblables chez des animaux vivant dans des conditions analogues. — Caractères adaptatifs spéciaux et mauvaise adaptation générale. — Persistance de caractères indifférents ou nuisibles. — Les mutations tératologiques et les organismes mal adaptés. — Conclusion.

Livre IV. — Les difficultés du mutationnisme

CHAPITRE XI. — *L'évolution par mutations et les documents paléontologiques* 283

SOMMAIRE. — Les séries paléontologiques continues ; valeur de ces documents portant sur des populations ; rôles des mutations et des somations. — Les séries orthogénétiques : augmentation de la taille ; caractères exagérés ; série des Equidés ; évolutions parallèles. — Valeur relative des reconstitutions phylétiques ; allure orthogénétique générale de l'évolution dans certains rameaux. — L'orthogenèse considérée au point de vue des théories lamarckienne et darwinienne. — Points de contact entre l'évolution orthogénétique et l'évolution par mutations : discontinuité des formes ; transformations souvent tératologiques ; les directions de mutations. — Hypothèses sur la genèse de pertes factorielles ayant pu être la cause des évolutions orthogénétiques.

CHAPITRE XII. — *Le problème morphogénétique et l'évolution* 309

SOMMAIRE. — Résultats généraux des études de mécanique embryonnaire. — Phase de développement dépendant et phase de développement autonome (autodifférenciation) : les territoires organo-formatifs ou localisations germinales. Le moment et le mécanisme de la détermination : gastrulation chez le triton, la lèvre blastoporale, l'organisateur. — Mécanisme intime de la détermination : interactions entre tissus. — Le problème de la genèse des organes nouveaux, rôle possible des gènes. — L'établissement des corrélations : corrélations embryonnaires, corrélations secondaires, adaptations fonctionnelles.

CHAPITRE XIII. — *La philosophie du mutationnisme*.... 335

SOMMAIRE. — La discontinuité de la matière vivante et des formes organisées. — Le hasard en biologie : la notion de hasard ; caractère statistique des lois physico-chimiques. — Le hasard et l'apparition des mutations; quelques hypothèses. — La théorie mutationniste et le finalisme.

Conclusion 363

Bibliographie 371

Table alphabétique des auteurs et des matières..... 395

Biol
G

289883

Author Guyénot, Emile

Title La variation et l'évolution. vol.2.

University of Toronto
Library

DO NOT
REMOVE
THE
CARD
FROM
THIS
POCKET

Acme Library Card Pocket
Under Pat. "Ref. Index File"
Made by LIBRARY BUREAU